FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE N° 288

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 13 avril à 1 heure

Par Victor BARON

Ancien externe des hôpitaux de Paris
Ancien externe de la Maternité de l'hôpital Boucicaut
Médaille de bronze de l'Assistance publique.

LE

TABES SUPÉRIEUR

ET SES FORMES CLINIQUES

Président : M. RAYMOND, *professeur.*

Juges : MM. CORNIL, *professeur.*
GILBERT, *professeur.*
DUPRÉ, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

AUCH
IMPRIMERIE-LITHOGRAPHIE Th. BOUQUET
RUE ARMAND-CARREL

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphiliques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. RECLUS. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en Exercice

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	des trav. anat.).
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER.
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX.
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1878, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

en témoignage de mon inaltérable reconnaissance

A MA SŒUR

A LA MÉMOIRE DE MON MEILLEUR AMI

FRANÇOIS PLANTÉ

A MES AMIS

A MON CHER MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses à la Faculté de Médecine

Médecin de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS THIERRY, BARTH, RECLUS

EXTERNAT

M. LE PROFESSEUR LANNELONGUE

M. LE DOCTEUR VILLEMIN

Enfants malades. 1900.

MM. LES DOCTEURS DOLÉRIS et GOMBAULT

Ivry et Boucicaut. 1901.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAUNOIS

Tenon. 1902.

MM. LES DOCTEURS R. MARIE et DUFFOUR

Bastion 27. 1903.

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TEISSIER

1904-1905.

M. LE DOCTEUR VIGOUROUX

1902-1905.

AVANT-PROPOS

La localisation pédonculo-bulbo-protubérantielle du processus de sclérose qui caractérise le tabes est un fait rare. Déjerine n'en compte qu'un cas sur 106 tabétiques. Personnellement, il nous a été donné d'en observer trois cas à la clinique Charcot de la Salpêtrière, où M. le Professeur Raymond voulut bien nous agréer en qualité d'externe.

L'intérêt de cette question, bien mis en relief par notre Maître, dans une de ses cliniques de novembre 1904, nous a poussé à rechercher dans la littérature médicale les cas de ce genre déjà signalés ; nous avons pu en recueillir un certain nombre ; avec nos trois observations, ils ont servi de base à ce travail. Nous avons tenté une revue générale de cette question.

Mais auparavant, il nous est agréable d'exprimer toute notre gratitude aux maîtres éminents qui dirigèrent nos études médicales.

MM. les Docteurs Thierry, Reclus, Villemin, M. le Professeur Lannelongue, dont nous eûmes l'honneur d'être l'externe, nous initièrent aux pratiques de la chirurgie moderne; qu'il nous soit permis de leur adresser ici l'hommage de notre profonde reconnaissance pour leur savant enseignement et les marques de sympathie dont ils n'ont cessé de nous entourer.

M. le Docteur Doléris fut notre maître, en matière d'accouchements et de gyrécologie ; nous conser-

vons un souvenir précieux de sa pratique habile et de l'intérêt bienveillant qu'il voulut, en toutes circonstances, nous témoigner.

M. le Docteur Barth nous initia aux principes de la médecine ; il sut, par le charme de son enseignement, nous intéresser aux difficultés du problème clinique ; nous lui en conservons une bien vive reconnaissance.

Nous adressons un hommage respectueux à la mémoire du regretté Dr Gombault qui fut pour nous d'une paternelle bonté.

M. le Professeur agrégé Launois, dont nous fûmes l'externe à l'hôpital Tenon, a acquis des droits à notre reconnaissance pour le savant enseignement clinique dont il nous fit bénéficier. MM. les Drs Duffour et R. Marie voulurent bien nous apprendre les maladies chroniques ; qu'ils nous permettent de leur adresser nos vifs remerciements et notre profonde gratitude.

M. le Professeur agrégé Teissier, voulut bien, tout récemment, nous agréer dans son service du bastion 29 pour y étudier les maladies infectieuses ; nous conservons de notre trop court séjour auprès de lui, le souvenir de son talent clinique, et nous le prions d'agréer notre respectueuse, mais bien vive sympathie.

M. le Dr Vigouroux nous fit, pendant plusieurs années un accueil bienveillant dans son service d'électrothérapie de la Salpêtrière ; nous lui en sommes bien profondément reconnaissant.

Enfin, M. le Professeur Raymond qui, pour l'éla-

boration de notre travail, a mis à notre disposition une partie de sa riche documentation bibliographique, nous fit profiter de son solide enseignement clinique en pathologie nerveuse ; qu'il agrée nos remerciements bien vifs avec l'hommage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fit en acceptant la présidence de notre thèse.

DÉFINITION ET DIVISION DU SUJET

Il est malaisé de donner une définition rigoureuse de la modalité clinique désignée aujourd'hui sous le nom de tabes supérieur; la diversité des symptômes, leur variabilité dans leur époque d'apparition et leur intensité, leurs caprices dans leurs associations, ne peuvent autoriser que des limites conventionnelles à un processus de sclérose aussi fantaisiste dans son évolution.

Topinard, en 1864, désigne sous le nom de tabes cérébral, une forme dans laquelle les symptômes cérébraux sont prédominants, au point que l'on soit en droit de penser au développement, dans l'encéphale, d'un travail morbide évoluant parallèlement ou consécutivement à celui opéré dans la moëlle; il le caractérise « par des absences, des étourdissements avec perte de connaissance, de la céphalalgie, des changements d'humeur, des troubles de l'intelligence, de la perte de la mémoire, des hallucinations, du délire.... etc. ». Marius Carre d'Avignon désigne, sous ce nom, quelques symptômes surajoutés à la maladie principale; ce sont ceux déjà décrits par Topinard ; en outre, les nerfs de la langue sont, pour lui, souvent intéressés et peuvent entraîner de la difficulté de la parole, du tremblement de la langue, etc., etc.

Est-ce bien là le tabes cérébral que nous connaissons aujourd'hui, et ces tableaux cliniques ne font-ils pas plutôt penser à de la syphilis cérébrale, ou de la paralysie générale au début, affections d'un diagnostic maintenant plus aisé ?

Nos connaissances actuelles nous permettent de considérer le tabes comme une maladie cérébro-spinale. Aussi, depuis Charcot, voyons-nous nombre de neurologistes publier des observations de tabes à début cervical et à marche descendante; d'autres, des tabes à début bulbaire

et à localisation définitivement bulbaire ; d'autres encore des formes prédominant du côté des nerfs crâniens sans association notable de troubles psychiques; signalons enfin les cas cités où le tabes, débutant par des douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs, a restreint ses symptômes dans la partie supérieure du corps.

Ces observations serviront de base à notre définition et nous considèrerons désormais comme tabes supérieurs, tous ceux dont les troubles sensitifs et moteurs seront prédominants à la face, sphère des nerfs crâniens (tabes cérébral), et aux membres supérieurs, sphère surtout du cubital (tabes cervical), et ceux tributaires de lésions intéressant la sphère pédonculo bulbo-protubérantielle; dans ces formes, où les troubles sensoriels sont prépondérants, l'incoordination motrice reste habituellement limitée aux membres supérieurs; d'autres symptômes tabétiques peuvent coexister; mais, disséminés, ils sont le plus souvent atténués et en arrière plan du tableau clinique.

Après avoir dit l'historique de la question, nous ferons un court exposé de l'étiologie générale du tabes, observant, en passant, quelques faits qui semblent en contradiction avec la théorie spécifique de cette affection, théorie presque universellement admise. Nous serons bref sur le côté anatomo-pathologique du sujet, n'ayant pu observer les lésions sur le cadavre; et nous porterons tout notre effort sur l'exposé symptomatique de la question, pour en dégager, d'après les observations recueillies, quelques formes cliniques, en déduire le diagnostic, le pronostic et enfin le traitement.

HISTORIQUE

C'est à l'Ecole de la Salpêtrière que revient, à vrai dire, le mérite d'avoir rattaché au tabes le groupement symptomatique qui fait l'objet de cette étude.

Hutin, en 1827, Monod, Ollivier d'Angers, Cruveillier, n'avaient pu que signaler la dégénérescence des faisceaux postérieurs dans une affection spinale qu'ils élucidaient mal. Romberg, Wunderlich, Horn, analysaient ensuite quelques-uns des symptômes provoqués par ces lésions nouvellement connues.

En 1858, Duchenne de Boulogne, isole de la foule des faits confus observés jusqu'à lui, l'expression clinique d'une maladie qu'il caractérise par « l'abolition progressive de la coordination des mouvements et la paralysie apparente contrastant avec l'intégrité de la force musculaire »; il signale, en outre, dans cette maladie nouvelle, des troubles intéressant les organes des sens et en particulier l'organe de l'ouïe.

Malgré cet énorme progrès, il faut arriver à l'année 1877 pour trouver dans les comptes-rendus de la Société Anatomique, l'histoire, présentée par Jean, d'un malade, considéré comme un tabétique anormal, parce qu'il est sous le coup de symptômes non encore signalés dans cette affection; ce sont de violents accès de toux par quintes, toux rauque et convulsive rappelant celle de la coqueluche; c'est, en outre, une gêne très marquée de la déglutition avec une contraction spasmodique, nous n'osons dire encore ataxique, des muscles du pharynx (1).

Marius Carre pousse plus loin ses observations et il en déduit que, quelquefois, les symptômes du tabes peuvent commencer par les extrémités supérieures pour, de là, se

(1) Il est juste de dire que, quelques années avant cet auteur, Féréol avait réuni six faits à peu près analogues.

propager aux membres inférieurs; il admet même que cette forme, à localisation supérieure, peut exister à l'état permanent.

Remach, Charcot, Vulpian, notent ensuite la surdité dans cette maladie. Pierret, en 1877, groupe tous les phénomènes céphaliques déjà observés et étudie, d'une façon spéciale, ceux qui sont sous la dépendance du nerf auditif.

Hanot et Joffroy, en 1881, apportent au Congrès d'Alger deux observations de tabétiques ayant débuté dans cette maladie par des accidents bulbaires aigus.

En 1889, Spiller et Cohen publient à la Société Neurologique de Philadelphie, sous le nom de syringomyélie à début bulbaire, une histoire clinique fort curieuse présentée sous ce titre : « paralysie bulbaire avec troubles marqués de la sensibilité à la douleur et à la température »; il s'agissait, nous le savons aujourd'hui, d'un tabes cervico-bulbaire, avec dissociation syringomyélique de la sensibilité, sans ataxie des membres supérieurs malgré, dit l'autopsie, une dégénérescence des racines postérieures dorsales et cervicales inférieures.

Mais c'est Charcot qui, en 1893, interprète, avec son sens clinique, tous ces faits nouveaux; dans une de ses leçons de la Salpêtrière, il fait une magistrale description de la forme bulbaire du tabes et attire, dès lors, sur ces manifestations peu connues du processus de sclérose, l'attention d'un grand nombre d'auteurs.

Cassirier et Schiff publient, en 1896, trois cas de tabes supérieur avec autopsie. Klippel, en 1897, analyse les troubles du goût et de l'odorat chez les tabétiques. Laspeyres, Infeldt, Bloch, en 1897, font des observations analogues. La même année, José Fraenkel étudie 24 cas de tabes bulbo-protubérentiels et, se livrant à des considérations de physiologie pathologique, se demande si les muscles de la face peuvent, comme ceux des membres inférieurs, présenter des phénomènes ataxiques ; il conclut par l'affirmative, en insistant particulièrement sur le rôle joué par la v^e^ paire qui commande à la sensibilité musculaire de toute la face ;

poussant plus loin ses conclusions, il admet que quelques-unes des paralysies tabétiques sont des paralysies sensitivo-sensorielles.

En 1900, Reusz signale un cas de tabes avec symptômes bulbaires précoces et, en même temps, Rennie, Hale White, Jacobsohn, apportent leur contribution personnelle à l'étude de la question.

Enfin, en novembre 1904, M. le professeur Raymond fait, de ce sujet, l'objet d'une de ses leçons cliniques dans son service de la Salpêtrière; c'est de cette remarquable leçon que nous nous sommes inspiré pour mener à bien notre travail.

ETIOLOGIE

Affection très rare (1 cas sur 106 : statistique de Déjerine), le tabes supérieur partage l'étiologie du tabes dorsalis.

Après avoir incriminé le froid, le rhumatisme, les excès vénériens, les fatigues corporelles, on a voulu faire jouer un rôle important au traumatisme ; les observations ne sont en effet pas rares où l'on retrouve un traumatisme de la colonne dorsale à l'origine d'un tabes dorsalis, un traumatisme de la tête ou de la nuque antérieurement à l'explosion des accidents céphaliques ; ce n'est point là la cause suffisante; tout au plus peut-on, avec Strauss, lui accorder un rôle localisateur sur un système nerveux déjà infériorisé.

Quelles sont donc les raisons pathologiques qui peuvent amener cette susceptibilité de l'élément nerveux?

La syphilis paraît jouer un rôle prépondérant. Cette notion étiologique du tabes, due au professeur Fournier, rallie aujourd'hui un très grand nombre de partisans ; les statistiques fournies à ce sujet, sont en effet assez imposantes pour entraîner les convictions. Toutefois, personne ne peut être en droit d'affirmer que ce soit là une cause unique et nécessaire Westphal, dans sa statistique, ne l'a rencontrée que dans 14 % des cas, et il n'est pas rare d'observer dans les services hospitaliers, des tabétiques avérés sans la moindre trace d'infection syphilitique ; dans cette thèse, on lira des observations de tabes supérieurs dans lesquelles il ne fut pas possible de dépister la cause généralement incriminée.

Charcot et ses élèves, Féré, Ballet, Landouzy, etc., attribuaient à l'hérédité, une large place dans l'étiologie de cette affection ; non point à l'hérédité directe (un père ou une mère tabétique donnant un enfant tabétique), extrêmement rare et dans tous les cas fortuite, mais à l'hérédité nerveuse. On rencontre souvent, en effet, parmi les ascendants ou les collatéraux de ces malades, des hystériques, des épileptiques, des neurasthéniques, des aliénés, des dégénérés, en un mot, la diathèse neuro-arthritique. Et il semble admissible, que, dans certains cas, dans certaines circonstances, cette hérédité neuro-arthritique suffise, à elle seule à engendrer le tabes qui, particularité intéressante, peut même se rencontrer sous une forme familiale; tout récemment, en effet, Croner, assistant de la polyclinique de Berlin, publiait deux groupes parallèles de cas comprenant chacun trois frères, tous tabétiques, un seul syphilitique.

Peut-être aussi, de son côté, la syphilis héréditaire, par son influence élective sur le système nerveux, suffit-elle à l'éclosion des accidents tabétiques. Témoin, le cas si souvent cité par notre maître, M. le Professeur Raymond, qui, observant un jour un paralytique général, ancien syphilitique, accompagné de sa fille, constata, chez cette dernière, des douleurs fulgurantes.

On signale partout d'autres causes adjuvantes du tabes; les excès de tout ordre, le surmenage intellectuel surtout, explique, dans une certaine mesure, pourquoi le tabes est plus fréquent dans certaines professions; les officiers, les artistes, les écrivains, les journalistes, etc., etc.; il est juste de remarquer que cette classe sociale fréquente la grande ville dès son adolescence et que, de ce fait même, elle se trouve particulièrement exposée à contracter la syphilis; le prêtre est rarement tabétique; il est, il est vrai, tout aussi rarement syphilitique.

Quant à l'âge de prédilection du tabes, c'est surtout l'âge adulte; rare dans le jeune âge ou après 50 ans, il a son

maximum de fréquence entre 25 et 40 ans et apparaît, quand il y a eu syphilis, de 6 à 15 ans après le chancre.

Il est surtout fréquent dans les syphilis bénignes et cette particularité s'explique peut-être du fait que ces syphilitiques, peu touchés, acquièrent l'insouciance du danger et n'observent qu'un traitement insuffisant.

Bien moins fréquent chez la femme que chez l'homme, il est rare aussi chez les juifs de Russie, exceptionnel chez les nègres, moins rare chez les mulâtres, sans, toutefois, y atteindre la fréquence qu'il a chez les blancs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La sclérose des cordons postérieurs est le fait dominant des altérations de la moëlle dans le tabes dorsalis; elle explique, à elle seule, les troubles d'ordre sensitif qui caractérisent la maladie; mais il faut dire aussi qu'à côté d'elle on a observé, dans un certain nombre de cas, des lésions des cellules des cornes antérieures.

De même, dans le tabes supérieur, on voit se continuer les altérations des cordons postérieurs médullaires, tant au niveau des cordons grêles, prolongement des cordons de Goll sur le bord externe des corps restiformes, qu'au niveau des cordons cunéïformes qui continuent les cordons de Burdach.

Quoi qu'il en soit, les lésions les plus caractérisées et les plus communément observées sont celles qui intéressent le noyau sensitif du trijumeau.

Dans l'intérieur de la protubérance, les fibres sensitives du trijumeau se divisent chacune en deux branches, l'une ascendante, courte et grêle, l'autre descendante, forte et large; à leur terminaison, ces fibres forment trois groupes constituant chacun une racine inférieure ou bulbaire ou bulbo-spinale, une racine moyenne peu importante, une racine supérieure se terminant sur le locus cœruleus.

Ces fibres aboutissent à des noyaux qui occupent dans le bulbe les régions latérales et postérieures, régions où aboutissent précisément les fibres des cordons postérieurs; ces noyaux se trouvent exactement sur le prolongement réel de la corne postérieure de l'axe spinal.

Indépendamment de l'endartérite oblitérante de tous les vaisseaux du bulbe, communément signalée, et conséquence directe de l'ancienne syphilis, indépendamment aussi des proliférations névrogliques observées sur le plancher du 4e ventricule et des infiltrations pie-mériennes, Cohen et

Spiller ont observé, dans leur cas, une dégénérescence bilatérale de la racine descendante ou bulbo-spinale du trijumeau. Cassirier et Schiff, ont retrouvé, double, cette même lésion, dans les cas dont ils ont pu faire l'autopsie.

Du côté des nerfs optiques, les lésions dégénératives sont plus fréquentes; l'aspect même de ces nerfs rappelle déjà celui des cordons postérieurs; grisâtres, ils ont perdu un plus ou moins grand nombre de fibres nerveuses; leur tissu conjonctif s'est hyperplasié; et on a pu suivre cette dégénérescence jusqu'aux corps genouillés.

Strumpell, Oppenheim, Hayem et Pierret ont noté l'atrophie des noyaux d'origine des nerfs auditifs.

Telles sont les lésions observées du côté sensitif.

Les lésions accessoires sont plus communes.

Klippel, étudiant les troubles du goût et de l'odorat des tabétiques, a constaté des lésions de névrite de l'olfactif, du glosso-pharyngien et des altérations du ganglion d'Andersch.

Bien communes aussi sont les lésions observées au niveau des noyaux de l'oblique, du moteur oculaire externe et du moteur oculaire commun.

Dans les cas mortels de crises laryngées tabétiques on a trouvé des lésions bulbaires portant surtout sur les noyaux du pneumogastrique et du spinal et sur la bandelette solitaire de Stilling (colonne ascendante de Clarke).

Raymond, Mathias Duval, P. Marie, dans les cas d'hémiatrophie linguale ont fait plusieurs autopsies et ont montré qu'il existait une altération des plus manifestes de la substance grise bulbaire, au niveau du noyau de l'hypoglosse du côté correspondant à l'hémiatrophie linguale.

En résumé, on a trouvé dans les cas de tabes supérieur, des lésions de la bandelette longitudinale postérieure, des divers noyaux bulbo-protubérantiels (trijumeau, acoustique, moteurs oculaires), et de la bandelette de Stilling.

SYMPTOMATOLOGIE

Il est d'usage, dans les traités classiques, de diviser l'étude du tabes en trois périodes, préataxique, ataxique et terminale ou de marasme; cette division, d'ailleurs purement didactique, ne peut convenir à l'étude du tabes supérieur. L'ataxie qui, pour Duchenne, était le trait caractéristique de la maladie, joue ici un rôle plus effacé et les manifestations morbides observées sont si variées, qu'il semble plus logique de les grouper par fonctions et par appareils pour les passer en revue.

Appareil de la vision

Le tabes supérieur a une tendance très marquée à porter ses coups sur l'appareil de la vision.

Les phénomènes subjectifs observés à ce niveau, ont des sièges différents : la racine du nez, les muscles sourciliers (trou sus-orbitaire), la région sous-orbitaire. Caractérisées par le type intermittent, ce sont des douleurs qui, avec la rapidité de l'éclair, parcourent le pourtour de l'orbite, s'irradient vers le front et les tempes, et s'éteignent, avant que le malade n'ait eu le temps de pousser son cri; parfois comparables à des coups d'épingle ou de poignard, elles peuvent aussi donner la sensation d'arrachement des paupières et des globes oculaires; plus rarement, elles sont comparées à des brûlures d'une extrême acuité.

Le type continu s'observe aussi fréquemment; dans ce cas, les douleurs présentent néanmoins des exacerbations extrêmement vives, laissant, après leur passage, des zones d'hyperesthésie et souvent accompagnées ou suivies de photophobie et d'écoulement de larmes.

Ces crises surviennent spontanément; mais elles peuvent

aussi affecter, dans leur apparition, une certaine régularité, et chez un certain nombre de malades, elles sont à la merci du moindre refroidissement, d'une fatigue, d'une émotion.

La sensibilité objective des paupières est aussi fréquemment atteinte. Fraënkel, de New-York, en 1899, a attiré l'attention sur les troubles que l'on peut observer dans la sensibilité profonde de ces organes. Pour explorer cette sensibilité, voici le procédé qu'il emploie : déplaçant la paupière sortie entre deux doigts, il fait localiser au malade la position dans laquelle il la maintient; les réponses sont généralement contraires à la réalité des positions. Mais c'est là un procédé d'exploration insuffisant, possible seulement chez les amaurotiques, privés du contrôle de la vue. Indépendamment de ces troubles de la sensibilité profonde, on observe également de l'anesthésie de la cornée et de la conjonctive, phénomènes, du reste, non spéciaux au tabes.

Bien plus apparents sont les troubles qui intéressent la musculature extrinsèque de l'œil. De ce côté, en effet, les paralysies deviennent extrêmement fréquentes; tous les muscles oculaires peuvent être incriminés, et cela, d'une façon très précoce. Le caractère de ces paralysies a été bien montré par Fournier; ce sont des paralysies fugaces, ne durant que quelques jours ou variant d'un jour à l'autre pour disparaître parfois spontanément; ce sont des paralysies dissociées, parcellaires, c'est-à-dire n'intéressant pas tous les muscles innervés par un même nerf; uni ou bilatérales, elles sont, en outre, sujettes à récidive.

La plus commune de ces paralysies est celle du releveur de la paupière supérieure; donnant lieu au ptosis, plus souvent unilatéral que bilatéral, elle constitue un accident de début; après le ptosis viennent, par ordre de fréquence, les paralysies du droit externe et du droit interne (diplopie et strabisme), celles du moteur oculaire commun. Le droit inférieur et les obliques sont moins souvent atteints et l'ophtalmoplégie totale, caractère saillant du facies d'Hutchinson, est un fait rare.

Ces diverses paralysies entraînent des déviations des axes oculaires; parfois ces déviations n'existent que d'une façon latente et on ne les observe pas dans la position ordinaire du regard; il faut alors explorer celui-ci en faisant suivre son doigt par les yeux du malade pour provoquer la diplopie.

A côté de ces phénomènes paralytiques se place le larmoiement; très fréquent, ce trouble secrétoire coïncide ordinairement avec les douleurs. L'exophtalmie qu'il n'est pas rare d'observer est généralement peu marquée et le rétrécissement plus fréquent, de la fente palpébrale, serait dû, d'après P. Marie, à la paralysie des fibres du grand sympathique innervant la paupière; il serait l'analogue de celui constaté à la suite de certaines lésions cervico-brachiales. L'hypotonie oculaire est facile à constater et s'accompagne souvent d'un symptôme signalé par Abadie et Rocher, l'insensibilité des globes à la pression; ces derniers troubles ne sont, du reste, pas spéciaux à cette forme de tabes, puisqu'on les retrouve dans l'hystérie, la sclérose en plaques, la paralysie générale.

Morallié et Desclaux, de Nantes, ont appelé l'attention sur les phénomènes ataxiques qu'ils ont pu observer du côté des muscles oculo moteurs; « dans la vision occulaire « normale, disent-ils, le tabétique arrive inconsciemment « à faire converger les axes visuels sur un même point et « à éviter la diplopie; mais vient-on à troubler ces condi- « tions de la vision normale, à demander aux muscles « oculaires un effort voulu, un acte de motilité consciente « et précise, la diplopie apparaît » il suffit d'immobiliser un champ visuel pour la provoquer.

De cette diplopie peut résulter un vertige visuel qui rend le malade inquiet, hésitant, lui cause de la céphalalgie, parfois des nausées et même des vomissements

Les troubles qui intéressent les organes internes de l'œil sont infiniment plus graves et plus constants.

Du côté de la pupille, les uns, comme la mydriase, sont sous la dépendance des paralysies dont nous avons parlé

(paralysie de la 3e paire); d'autres, comme le myosis, acquièrent de l'importance parce qu'ils attirent, d'emblée, l'attention; le rétrécissement pupillaire est parfois prononcé au point que les pupilles sont punctiformes. Souvent aussi, elles sont inégales, l'une en myosis, l'autre en mydriase; ou bien déformées, obliques ou ovalaires. Jean Piltz, ayant remarqué que chez les individus sains, la suppression de la lumière par l'occlusion des paupières produisait la mydriase, a recherché s'il en était de même chez les tabétiques; faisant fortement fermer les yeux à ceux-ci pour les engager ensuite à les ouvrir rapidement, il a pu se rendre compte que la pupille restait en myosis; ce myosis de l'occlusion n'est pas du reste spécial à ce tabes, puisqu'on le retrouve dans la paralysie générale.

Du côté des réflexes oculaires, le signe d'Argyll-Robertson, caractérisé par la perte du réflexe lumineux avec conservation du réflexe accommodateur, est un signe d'une valeur considérable; extrêmement fréquent, on ne le rencontre, en dehors des tabes, que dans la paralysie générale. A côté de ce signe, on voit aussi disparaître le réflexe pupillaire à la douleur; quand, en effet, chez l'individu sain on provoque une excitation douloureuse de la peau et, qu'à cet instant précis, on examine ses pupilles, on voit celles-ci se dilater; chez le tabétique, elles restent indifférentes.

Enfin, nous arrivons à la névrite optique; presque toujours précoce, celle-ci intéresse les deux yeux; mais, plus souvent l'un, surtout le gauche, est frappé avant l'autre. L'acuité visuelle diminue d'abord insensiblement; le malade a comme un nuage, un voile devant les yeux. Et si l'on explore son champ visuel, on le trouve rétréci; la forme de ce rétrécissement est discutée; pour Loeber, ce rétrécissement se fait d'une façon concentrique; pour Galezowski, d'une façon périphérique; pour von Graefe, c'est surtout un rétrécissement nasal; pour Schweigger, enfin, un rétrécissement temporal; devant cette divergence d'observations, il faut conclure que ce rétrécissement n'a pas de caractère constant, quant à sa forme.

La vision des couleurs est remarquablement altérée; le vert, le rouge, sont les premières qui cessent d'être perçues; le jaune et le bleu persistent longtemps; après eux le blanc finit, à son tour, par ne plus être perçu et, à ce moment, la cécité est absolue, complète, définitive.

Cette amblyopie, ce rétrécissement du champ visuel, cette dyschromatopsie sont les manifestations d'une lésion profonde et fatalement progressive; l'amaurose survient parfois rapidement, en quelques mois, plus souvent en deux ou trois ans. A l'ophtalmoscope, on trouve une papille décolorée; celle-ci est blanche ou blanc bleuâtre, ou nacrée, atrophiée; cette atrophie gagne insensiblement toute l'étendue de la papille sans que celle-ci soit modifiée dans sa forme; ses vaisseaux sont comme étouffés par la sclérose du tissu nerveux.

Appareil de l'Olfaction

L'attention des anciens auteurs a été peu attirée sur les troubles que peut présenter l'odorat dans le tabes. Ces troubles sont cependant nombreux, intéressants, parfois d'une recherche délicate. Klippel les a bien étudiés dans la maladie de Duchenne; mais, comme ils paraissent atteindre, dans le tabes supérieur, leur maximum de fréquence et d'intensité, nous les décrirons en détail.

Le procédé d'exploration consiste à placer alternativement sous chaque narine bouchée diverses substances odorantes; ces substances seront choisies parmi celles ne renfermant aucun principe volatil susceptible d'agir sur les terminaisons du trijumeau; de ce nombre sont la menthe, la teinture d'assa fœtida, plutôt que l'ammoniaque ou les acides.

Bien intéressante aussi serait l'épreuve quantitative qui nous donnerait, pour chaque odeur perçue, le minimum de substance odorante susceptible de provoquer une sensation olfactive; mais c'est là une épreuve délicate nécessitant l'emploi d'un appareil spécial, l'olfactomètre de Zwaardemaker.

Les résultats de l'exploration sont variables; on peut

observer des cas où la sensation est totalement abolie; le malade s'en est lui-même aperçu et il éveille, de ce côté, l'esprit du clinicien; plus souvent il ne s'agit que d'une diminution notable de l'odorat portant sur moitié ou totalité de cet appareil.

Les perversions de ce sens sont fréquentes; ce sont des sensations subjectives, bizarres, spontanées, des crises d'hyperosmie qui incommodent au plus haut point le malade, des odeurs extrêmement désagréables; un malade, cité par Klippel, était, continuellement et surtout pendant les repas, victime d'une odeur insupportable de poisson pourri. Ces perversions de l'odorat sont telles, parfois, qu'elles peuvent devenir le point de départ de certaines hallucinations qui, sur un terrain préparé, serviront de base à des conceptions délirantes.

L'exploration de la sensibilité générale de cet organe peut également donner des résultats parallèles à ceux de la sensibilité spéciale. Si l'on promène l'extrémité d'un stylet sur les diverses régions de la pituitaire, sur la cloison, le cornet inférieur, le cornet moyen, et surtout sur la région située immédiatement au-dessus et en avant de la tête du cornet inférieur, voici ce que l'on observe; c'est tantôt de l'hyperesthésie; le sujet éprouve une vive douleur, une sensation de brûlure, il éternue, il tousse; parfois même il éprouve des vertiges, des nausées et même des syncopes. Plus souvent on constate de l'anesthésie; le contact du stylet laisse le malade indifférent, car il n'est pas perçu; cette anesthésie peut être uni ou bilatérale : dans un certain nombre de cas, cette anesthésie n'est pas totale, le malade perçoit les contacts, mais il les perçoit faiblement; il y a hypoesthésie.

Klippel a observé chez un de ses malades une crise nasale avec aura paresthésique dans la face et dans le cou (sphère du trijumeau) qu'il nous paraît intéressant de rappeler. « Au début, avant l'éternuement, le malade accuse des sensations anormales de la face, presque toujours du côté gauche et toujours prédominantes de ce côté. C'est une sensation étrange, une sorte de contriction de la face, d'en-

gourdissement, de raideur dans la sphère du trijumeau. Il semble au malade que la sensibilité disparaît dans les téguments de la joue. Cette sorte d'engourdissement le pousse à faire des grimaces volontaires avec ce côté de la face, comme pour réveiller une sensation absente... Il éprouve aussi à ce moment quelques fourmillements... Presque en même temps, la narine du même côté est enchifrenée; le malade a la sensation que la narine gauche est bouchée. A ce moment, des picotements se produisent au devant du larynx, dans les téguments... Puis le besoin d'éternuer se fait sentir. Des fourmillements se produisent au niveau de la muqueuse pituitaire et l'éternuement se répète à ce moment de sept à dix fois. Pas de troubles vaso-moteurs notables; tout disparaît après la crise. »

La sensibilité réflexe est aussi souvent altérée; le plus souvent on observe la diminution ou même l'absence du réflexe au chatouillement de la pituitaire; le réflexe vaso-moteur, naso-conjonctival peut être également aboli. Enfin, dit Klippel, on observe, dans la plupart des cas, une diminution très notable ou même l'absence complète de l'éternuement spontané, provoqué ou pathologique.

Appareil du goût

Des troubles du même genre sont observés avec la même fréquence et la même originalité du côté de cet appareil. Topinard les avait déjà remarqués, puisque dans son traité de l'ataxie locomotrice (1864), il cite le cas d'un malade qui avait « le goût obscur depuis un an et la digestion difficile. » D'autres auteurs les ont ensuite signalés, mais sans remarquer leur particularité.

Ces troubles intéressent uniquement la langue, puisque elle seule est douée de la sensibilité gustative. Leur recherche et leur localisation se fait en déposant, successivement, sur les différentes zones d'innervation de cet organe, des substances sapides, en petite quantité, à l'aide d'une baguette de verre par exemple; le sujet laisse sa langue immobile de façon à ne pas répandre sur d'autres

régions les substances exploratrices; parmi celles-ci on peut choisir le sel, le sucre, la quinine.

L'abolition totale du goût, uni ou bilatérale, s'observe; plus souvent, c'est une diminution très notable de cette sensation, portant sur moitié ou totalité de l'organe. Les perversions du goût peuvent parfois être telles que le malade n'est plus à même de reconnaître la nature des aliments que contient sa bouche; il prend pour amers des aliments sucrés ou inversement; parfois même, en dehors de toute excitation gustative, il croit percevoir, d'une façon constante, des saveurs horriblement désagréables et il peut parfois, à la faveur de son terrain prédisposé, évoluer vers des conceptions délirantes.

La sensibilité générale de l'appareil buccal est également anormale ; on peut noter de l'anesthésie au tact ; plus fréquemment il y a hypoesthésie de la langue, uni ou bilatérale, de la face interne des joues, des lèvres, du voile du palais, du pharynx ; le malade n'a qu'une notion vague du séjour des aliments sur ces parties peu sensibles et il lui arrive parfois de se mordre la langue.

Des troubles de la sensibilité subjective peuvent apparaître ; ce sont des picotements, des démangeaisons, des brûlures qui ne correspondent à aucune action extérieure ; c'est une sensation pénible au contact des aliments froids ou chauds, une mastication douloureuse, parfois même de la névralgie linguale

La sensibilité à la douleur est aussi généralement diminuée, sans, toutefois, atteindre l'anesthésie complète. Quant aux sensations thermiques, elles sont très souvent affaiblies.

Ces divers troubles, coexistent généralement avec un état saburral particulier de la langue, la langue saburrale névropathique de Klippel. Cet auteur désigne sous ce nom « un dépôt blanchâtre, mou, humide, occupant la partie centrale de la langue, laissant les bords intacts » ou bien « une coloration blanchâtre ou grisâtre de toute la surface linguale, mais sans dépôt de quelque épaisseur; les papilles

sont apparentes, mais l'épithélium qui les recouvre a cette coloration spéciale et semble épaissi ; la bouche est plutôt sèche. »

Si l'on pousse plus loin l'examen et que l'on veuille solliciter la sensibilité réflexe, les résultats obtenus deviennent plus constants ; c'est, d'une façon générale, l'abolition des réflexes pharyngien et masséterin ; le réflexe salivaire peut être aussi aboli. Chez les malades qui présentent des perversions du goût, il est plus généralement exagéré ; cette hypersécrétion, survenant par crises, a fait l'objet de la thèse de Mazataud.

La sialorrhée tabétique procède par paroxysmes ; il s'agit, dans la plupart des cas, d'une salive claire, visqueuse, produisant dans la bouche une sensation pénible que provoque de fréquents mouvements de déglutition ; le malade bave par moments, et la nuit, pendant le sommeil, il peut se trouver en proie à des accès de toux et de suffocation déterminés par l'arrivée de cette salive dans les voies aériennes.

Cet écoulement exagéré de salive, débordant sur les joues, peut parfois déterminer des érythèmes, et coïncider avec d'autres hypersécrétions lacrymale ou nasale.

Appareil bucco-pharyngo-laryngé

Nous étudierons maintenant les troubles d'ordre trophique et moteur que l'on peut observer dans la cavité bucco-pharyngo-laryngée.

La chute spontanée des dents est un accident assez fréquent ; dès 1869, MM. Labbé et Dolbeau en signalaient des cas ; les dents se luxent dans leurs alvéoles, sans douleur, sans carie, sans gingivite préalables ; le malade n'a qu'à les cueillir ; après leur chute, survient souvent l'atrophie du rebord alvéolaire.

Du côté de la muqueuse buccale, on peut observer des altérations pouvant aboutir à la perforation de la voûte palatine ; c'est le mal perforant palatin de Letulle.

Les articulations temporo-maxillaires peuvent être frappées d'arthropathie; le début de cette complication est alors souvent annoncé par un redoublement des douleurs fulgurantes de la face; puis, très rapidement, apparaît une tuméfaction marquée de l'article, sans élévation thermique; cette tuméfaction, indolore, a une évolution généralement bénigne et n'est gênante que par les troubles qu'elle entraîne dans la mastication.

L'hémiatrophie linguale est infiniment plus fréquente ; signalé d'abord par Charcot, ce trouble trophique a été ensuite étudié par Ballet, Raymond et Artaud. Accident à évolution essentiellement lente, sans début nettement caractérisé, l'hémiatrophie s'installe insidieusement, au point que, très souvent, le malade n'en a point conscience ; peu marquée, elle n'entraîne point de troubles fonctionnels appréciables. Souvent aussi elle est assez accusée pour entraîner une déformation de la langue; tirée hors de la bouche, celle-ci présente, du côté atrophié, un petit croissant, ratatiné à sa surface, d'un niveau légèrement inférieur au côté sain et recouvert par une muqueuse plissée et affectant l'aspect de circonvolutions cérébrales atrophiées ; cette muqueuse est constamment soulevée par des contractions fibrillaires et, quand on saisit l'organe entre les doigts, on sent très nettement que le côté atrophié ne durcit pas. Tous les mouvements de la langue sont quand même possibles, sauf cependant, celui qui consiste à la creuser en gouttière.

Cette hémiatrophie linguale, quoique fréquente dans le tabes supérieur, n'est pas cependant spéciale à cette maladie, puisqu'on la rencontre également dans la syringomyélie, la paralysie générale, la syphilis bulbo-protubérantielle. Elle peut, en outre, comme dans ces maladies, s'y accompagner d'une hémiparalysie du voile du palais du même côté et même d'une paralysie de la corde inférieure correspondante.

Les muscles masticateurs peuvent, à leur tour, être frappés d'atrophie; celle-ci intéresse alors, d'une façon

plus générale, les muscles masseters, dont la corde est bien moins tendue pendant les contractions.

Les troubles moteurs sont aussi fréquents dans l'appareil bucco-pharyngo-laryngé. Par suite de l'atonie des masticateurs et aussi du fait des lésions articulaires, le maxillaire inférieur peut présenter des mouvements de latéralité extrêmement gênants pour la mastication. La langue, les joues, le voile du palais, désormais troublés dans leur sensibilité générale et spéciale, répondent par des mouvements désordonnés, incordonnés, à des sollicitations de contact qu'elles apprécient mal ; d'où le caractère ataxique que prend la déglutition, d'où la dysphagie; la déglutition devient, pour le malade, un acte subconscient; les aliments mal mastiqués, tombent dans le pharynx comme dans un puits, quand encore ils ne sont pas refoulés par les fosses nasales.

A ce niveau également, Oppenheim a observé des crises très pénibles, consistant en une série de mouvements de déglutition (24 à 32 par minutes) avec bruits plus ou moins sonores ; d'une durée s'étendant de dix minutes à une demi-heure et plus, ces phénomènes s'accompagnent souvent de congestion de la face et de sueurs abondantes.

Dans le même ordre d'idées, Courmont a observé un malade qui présentait d'une façon intermittente un spasme de la musculature pharyngienne marqué au point que, pendant toute sa durée, la déglutition, même des liquides, était impossible.

Le larynx n'est pas exempt de troubles analogues; la crise laryngée n'a point d'heure; survenant la nuit comme le jour, elle est caractérisée par une toux opiniâtre, sèche, coqueluchoïde, bientôt suivie d'une expectoration visqueuse, ou bien elle débute solennellement par un accès de suffocation extrêmement pénible et le malade tombe et perd connaissance : c'est l'ictus laryngé. Quelquefois aussi les phénomènes sont plus complexes; Raymond, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique* s'exprime ainsi : « Au moment de la crise, le malade éprouve une sensation de

strangulation, de chaleur au larynx, suivie d'un véritable spasme de la glotte; puis, il perd connaissance, il tombe sur le sol, il est pris de secousses comme un épileptique. Après quoi il se relève, et cette attaque peut se renouveler un certain nombre de fois. »

Le larynx peut également présenter des paralysies uni ou bilatérales portant surtout sur les muscles dilatateurs de la glotte; elles se traduisent fonctionnellement par de la dyspnée ou du cornage ; la dyspnée peut même être à ce point intense qu'elle peut nécessiter la trachéotomie d'urgence (cas de Hale White); bien plus rarement ce sont les muscles constricteurs qui sont paralysés, et l'on observe alors une altération spéciale de la voix, la voix bitonale. Quant à l'ataxie des mouvements des cordes vocales signalée par quelques auteurs, et se produisant dans les efforts de phonation ou de respiration, elle constitue un phénomène très rare.

L'Audition

Etudiés par Fournier quand il a analysé les symptômes préataxiques du tabes, les troubles de l'audition consistent en une surdité progressive dont la marche peut quelquefois être relativement rapide; ordinairement bilatérale, cette surdité devient fatalement absolue et incurable. Elle constitue, suivant l'expression du professeur Raymond, le pendant de l'amaurose tabétique.

L'examen de l'oreille est le plus souvent négatif, car la lésion est profonde, siégeant dans les rameaux nerveux de la racine labyrinthique; les branches vestibulaires peuvent aussi être frappées de sclérose ; cette lésion détermine alors des troubles de l'équilibre, réalisant jusqu'au signe de Romberg, sans qu'il y ait participation des racines rachidiennes.

Des sensations subjectives peuvent se montrer; ce sont des bourdonnements, des sifflements, des bruits de cloches, de cascade; ces phénomènes ont parfois un caractère tellement obsédant qu'ils engendrent des troubles psychiques affectant la forme d'un délire de persécution.

Ou bien il s'agit de phénomènes vertigineux; après un sifflement intense, le malade éprouve des sensations subjectives dans la face et les oreilles; tous les objets semblent tourner autour de lui, et, souvent entraîné lui-même, il perd l'équilibre et tombe sur le sol; c'est la maladie de Ménière bien caractérisée.

La peau et les muscles de la face.

A côté des troubles décrits au niveau des organes sensoriels, on observe des modifications profondes de la sensibilité de la face.

Nous avons analysé les phénomènes subjectifs qui se passent du côté des orbites. Les autres régions de la face, les joues, le nez, le pourtour des lèvres surtout, les oreilles, sont le siège de troubles analogues; ce sont des fourmillements, des tiraillements, des sensations de froid existant d'une façon presque continuelle dans toute cette région innervée par la cinquième paire ; ce sont aussi fréquemment des élancements, des douleurs fulgurantes, térébrantes, ardentes, s'offrant avec tous leurs caractères tabétiques dans toute la face ou d'un seul côté seulement, et laissant fréquemment, après leur passage, des zones d'hypéresthésie ou d'anesthésie qui respectent, en général, le menton.

Le malade a la sensation d'un masque de poix, de cire, d'une toile d'araignée, exactement appliqué sur le visage ; il lui semble que sa peau est changée en une espèce de parchemin, de cuir, qui serre légèrement les parties sous-jacentes; l'un des malades que nous avons pu observer nous disait qu'il avait la sensation d'une araignée qui tisserait sa toile sur sa face, et, instinctivement, il était porté à s'en débarrasser.

La sensibilité objective de la face est de même profondément altérée; il s'agit de plaques d'anesthésie unilatérales, ou, si elles sont bilatérales, inégalement développées; ces plaques se montrent avec leur maximum de fréquence au niveau des joues et des régions sous-orbitaires; dans des cas

rares, l'anesthésie est presque totale et s'étend jusqu'au delà de la ligne d'implantation des cheveux.

Parfois on observe des plaques d'hyperesthésie; d'une étendue généralement moindre que les précédentes, d'une durée plus courte, elles peuvent elles-même faire place à de l'anesthésie. D'un degré variable, cette hyperesthésie peut devenir vraiment exquise, au point qu'un simple contact, un frôlement, détermine à son niveau des sensations extrêmement désagréables; la plaque d'hyperesthésie peut même devenir un centre de douleurs, « une sorte de réservoir douloureux, trop souvent inépuisable. » En outre, cette hyperesthésie peut également se manifester pour des excitations thermiques, et, dans ce cas, elle est particulièrement marquée pour le froid.

Les paresthésies sont nombreuses; le retard dans la perception des sensations, retard de deux à trois secondes; leur métamorphose, leur défaut de localisation, leur épuisement aux excitations sont des phénomènes très fréquents.

Un phénomène plus curieux est celui qui a été décrit sous le nom de tétanos sensitif; il consiste en ce fait que le malade, incapable de compter les piqûres faites fréquemment et à court intervalle, n'éprouve plus que la sensation d'une piqûre unique.

Tous ces troubles, d'ordre sensoriel et sensitif, donnent au malade un facies particulier; le teint terreux, blafard, les traits tirés, les yeux plus ou moins cernés et mollement ouverts, le malade porte dans son expression le cachet de chagrins tragiques; il tient son mouchoir à la main pour essuyer la salive qui s'écoule constamment de sa bouche ou les larmes qui tombent sur ses joues et sa parole est nasonnée, embarrassée surtout quand il s'agit de prononcer des linguales.

Ce facies peut être modifié par la coexistence d'une paralysie faciale; celle-ci n'est en effet point rare chez ces tabétiques; présentant les caractères ordinaires de la paralysie faciale périphérique, elle peut affecter un seul ou les deux côtés de la face. A côté d'elle, on peut également

observer la paralysie unilatérale des muscles masticateurs (Schultze); ce sont du reste, comme toutes les paralysies des tabétiques, des paralysies transitoires, spontanément curables.

Un autre élément peut donner une particularité spéciale à ce facies ; c'est l'ataxie des muscles innervés par la racine motrice du trijumeau; dans ce cas, lorsque le sujet ne parle pas, rien d'apparent; mais, vient-il à s'exprimer ou est-il en proie à une émotion, ses traits se tirent d'une façon désordonnée et grimacent de la façon la plus désagréable.

Appareil cérébral

Les phénomènes tributaires de cet appareil sont variables. Soudain, le sujet peut être pris de vertiges, d'étourdissements, d'obnubilation ; les forces lui manquent, il chancelle et il n'évite la chute qu'en s'accotant aux objets qui sont à sa portée; il n'y a pas perte de connaissance ; c'est une phase de vague cérébral, une crise de courte durée après lequel le malade revient à lui.

Tantôt, c'est une crise apoplectiforme avec perte de connaissance et parfois du coma; tantôt encore, c'est une crise épileptiforme, pouvant rappeler le petit ou le grand mal, ou encore l'épilepsie jaksonienne. On observe enfin, mais plus rarement, des ictus aphasiques, isolés ou associés à une hémiplégie droite.

Dans la sphère psychique, les troubles sont également divers. En 1864, Topinard parlait du délire de persécution. d'hallucinations sensorielles; Rey d'affaiblissement intellectuel simple, de lypémanie, d'état délirant transitoire ; Dieulafoy a pu, dans certains cas, prononcer le nom de folie tabétique. Il s'agit plus généralement d'apathie, d'indifférence, pouvant parfois atteindre la stupeur mélancolique ; parfois aussi d'une susceptibilité d'une irritabilité plus ou moins marquée.

L'absence des troubles intellectuels a été depuis long-

temps considérée comme une originalité clinique de cette maladie ; ceux-ci sont en effet, peu fréquents, et, quand ils existent, ils sont plutôt le fait de l'association du tabes avec la paralysie générale. « Au contraire, dit P. Marie, dans les cas ordinaires, la capacité mentale des tabétiques est bonne, aussi bonne qu'avant leur maladie. Il n'est pas de carrière libérale qui, de notoriété publique, ne regorge de tabétiques en pleine possession de leurs facultés intellectuelles : tel est musicien applaudi, tel autre est homme de lettres de premier ordre, celui-ci homme d'Etat, celui-là homme d'affaires, j'entends de grandes affaires. Pour ne citer que les morts : le peintre Manet était tabétique ; Henri Heine était tabétique, et, à Bapaume, Faidherbe l'était déjà. »

Le Tronc

Nous n'insisterons pas sur les troubles que l'on peut observer du côté du tronc. Des douleurs fixes simulant une simple névralgie intercostale, peuvent être les seuls symptômes observés à ce niveau; plus souvent, il s'agit d'une sensation constrictive, sensation d'un corset de fer, d'une cuirasse douloureuse autour du thorax; ou bien encore ce sont des douleurs irradiées de la tête ou des épaules, douleurs brûlantes, pongitives ou fulgurantes.

Très souvent, on observe au niveau des seins, au pourtour de l'ombilic, aux faces postérieures des épaules, des zones d'anesthésie.

Les réflexes cutané-abdominal et crématérien sont généralement abolis.

Les Membres supérieurs

Ceux-ci présentent des altérations plus constantes.

Recouverts d'une peau flasque ridée, un peu trop lâche pour le contenu qui a pu subir une légère atrophie, ils ont cependant conservé leur force musculaire.

Les phénomènes subjectifs y acquièrent une notoire importance; les douleurs y sont fréquentes, à type fulgurant, avec une prédilection marquée pour la sphère du cubital; ce nerf lui-même, lorsqu'on le comprime dans sa gouttière, ne produit plus, chez le malade ces sensations si désagréables de fourmillements dans les deux derniers doigts.

De même, si l'on explore la sensibilité objective du membre, on constate qu'elle présente le maximum de troubles suivant une bande superposée à la distribution du nerf, la bande cubitale; l'analgésie est presque constante aux doigts, fréquente aux avant-bras et aux bras dans toute leur étendue; n'empêche que souvent, au pli du coude et à la paume de la main, on observe des plaques au niveau desquelles la sensibilité à la douleur n'est en rien modifiée.

Les parathésies sont également fréquentes; ce sont les mêmes que celles que nous avons observées au niveau de la face.

Le sens musculo-articulaire lui-même est souvent altéré; quand on ferme les yeux au malade, si l'on vient à faire jouer les segments de son membre pour les maintenir ensuite dans une position bien déterminée, flexion, adduction, abduction, etc., le sujet est dans l'impossibilité de préciser les positions occupées par la portion segmentaire sur laquelle porte l'examen.

A ce niveau, également, sont fréquents les troubles de la coordination motrice. C'est d'abord une maladresse, d'abord marquée pour les mouvements qui exigent une grande précision; s'il s'agit de ramasser un objet de petites dimensions, la main s'ouvre d'une façon démesurée, « plane » au-dessus de l'objet, et, tout d'un coup, se referme violemment sur lui. Cette incoordination s'accentue; elle est bientôt très manifeste quand il s'agit de saisir des objets assez volumineux : un verre, un encrier; la main fait des détours pour arriver à l'objet visé et dépasse souvent le but.

Cette incoordination motrice se réflète dans l'écriture; incapables, les yeux fermés, de tracer un mot lisible, ces

malades n'ont plus, les yeux ouverts, leur écriture de jadis; « les lettres, dit Raymond, qui composent un même mot, ne se tiennent pas sur une même ligne horizontale ; elles sont de grandeur inégale, d'un modèle différent; elles présentent des inclinaisons et des intervalles variables; quelquefois deux lettres voisines se croisent et s'enchevêtrent l'une dans l'autre » en un mot, c'est maintenant une écriture d'enfant, mais il faut bien noter que, chez ce dernier, l'incoordination n'est qu'un fait physiologique.

Quant aux réflexes tendineux du coude et du poignet, ils sont toujours abolis.

Membres inférieurs

Ceux-ci sont en général peu touchés ; leur force musculaire est intégralement conservée, et, si parfois, ils présentent des traces d'incoordination et des troubles de la sensibilité subjective et objective, ces phénomènes sont toujours peu accusés.

Les réflexes Achilléen, rotulien, si fréquemment abolis dans le tabes dorsualis, sont ici tantôt conservés, tantôt abolis (ils sont conservés dans l'obs. de Cohen et Spiller).

Troubles viscéraux

Ces troubles sont ici d'un intérêt secondaire ; en dehors de la crise pharyngée d'Oppenheim, des crises laryngées, des crises gastriques si fréquentes dans le tabes dorsalis, en dehors de l'accélération permanente du pouls observée par Charcot et considérée, par lui, comme un symptôme relativement fréquent du tabes, on observe parfois de l'angoisse précordiale extrêmement pénible pour le malade.

A la face, d'un seul ou des deux côtés, sur le tronc, on assiste assez fréquemment à une hyperidrose prenant parfois des proportions gênantes ; survenant par crises, d'une durée variable, cette exagération sudorale suit souvent le passage des douleurs fulgurantes et disparaît plus ou moins complètement dans leur intervalle.

L'anidrose a été également signalée; la peau devient alors sèche et squameuse.

Enfin notons, en dernier lieu, la glycosurie, la polyurie, la diarrhée et l'hypersécrétion acide intrastomacale.

Ponction lombaire

D'un usage assez courant aujourd'hui, ce procédé d'investigation donne des éléments d'information suffisamment constants, pour permettre, dans certains cas douteux, d'affirmer le diagnostic.

Le liquide céphalo-rachidien, souvent en hypertension, est généralement plus abondant qu'à l'état normal; ses principaux caractères physiques et chimiques sont peu modifiés; sa transparence n'est pas altérée; son point cryoscopique, son contenu en chlorure de sodium et en albumine sont à peu près normaux.

Le caractère dominant de cette épreuve, c'est la *lymphocytose* très marquée que l'on observe dans ce liquide centrifugé.

FORMES CLINIQUES

La revue générale des symptômes supérieurs de cette affection et les observations que nous avons pu recueillir, nous permettent, de décrire plusieurs formes cliniques au tabes supérieur.

Le minimum de cette affection nous paraît être réalisé par le tabes oculaire, tabes-cécité, dont des cas assez nombreux ont été publiés Tout, ici, se passe du côté de l'appareil de la vision ; à peine signale-t-on parfois quelques troubles de la sensibilité subjective disséminés sur le reste du corps.

Nous n'avons pu retrouver du côté de l'appareil auditif le pendant du tabes-cécité ; les interviews auxquelles nous nous sommes livré auprès de spécialistes en la matière, ne nous permettent point d'affirmer l'existence de cette unique localisation du tabes.

Passant à des formes plus complexes, c'est d'abord le tabes cervical ; celui-ci frappe surtout les membres supérieurs ; les membres inférieurs sont souvent absolument indemnes et possèdent leur réflexe rotulien ; les muscles de la tête, du cou, les nerfs crâniens ne tardent pas à être pris, et l'on assiste à une série de troubles sensitifs et moteurs, portant, quant à la face, dans la sphère des nerfs crâniens, et, quant aux membres supérieurs, surtout dans la sphère du cubital. Cette forme peut exister à l'état permanent ; souvent aussi elle affecte une marche descendante.

Une autre forme est la forme bulbaire : c'est le syndrome labio-glosso-laryngé que Charcot a observé chez son tabétique ; ici, il y a prédominance symptomatique du côté des nerfs bulbaires et aussi des nerfs optiques ; les troubles

trophiques portant sur les dents et la langue, sont fréquents; la gustation est souvent altérée; c'est le masque tabétique avec les phénomènes subjectifs de la région, innervée par la cinquième paire, fourmillements, douleurs fulgurantes, etc.; c'est la voix nasonnée, la difficulté de la parole, les troubles des sécrétions lacrymales et salivaires. C'est là une forme bien spéciale, qui peut exister à l'état permanent, mais qui, plus souvent, se complique.

Elle est parfois associée à la forme précédemment décrite pour donner le *type cervico-bulbaire;* ce sont alors des manifestations crâniennes, oculaires, cervicales et bulbaires qui constituent les éléments symptomatiques de la maladie.

Enfin, dans le tabes dorsalis, on voit parfois, à une période avancée de la maladie, survenir des phénomènes bulbaires; ceux-ci peuvent acquérir une intensité telle que leur place est désormais prépondérante et qu'ils relèguent au second plan les autres manifestations tabétiques; ce ne sont là que des tabes secondairement bulbaires, par évolution ascendante du processus de sclérose.

DIAGNOSTIC

Le caractère fantaisiste du début du tabes supérieur constitue une des difficultés les plus sérieuses du problème diagnostique.

D'une façon générale, ce diagnostic sera basé sur les caractères si particuliers de chaque symptôme pris en soi ; le mode d'association clinique, les particularités de « la série morbide » observée mettront l'esprit sur la voie de la vérité ; car, aucun signe, pris isolément, n'est réellement pathognomonique de la maladie ; l'amaurose elle-même, n'a point, d'après Léri, de caractères subjectifs, ni objectifs qui la distingue nettement des troubles oculaires que l'on rencontre dans d'autres affections du système nerveux central liées à la syphilis, notamment la paralysie générale.

Le diagnostic du tabes supérieur n'est donc point chose facile.

Une erreur commune consiste à prendre pour une névralgie du trijumeau, une névralgie faciale, les douleurs fulgurantes localisées à la face. On doit, pour l'éviter, interroger les caractères de cette douleur; extrêmement vive, survenant régulièrement sous forme d'accès, siégeant non seulement aux points d'émergence mais aussi sur les expansions du nerf, elle acquiert d'emblée son summum d'intensité; dans la névralgie, au contraire, l'envahissement des branches du nerf se fait d'une façon progressive; dans les deux cas on peut observer, à la suite des accès douloureux, des territoires frappés d'anesthésie, mais ce fait est infiniment plus fréquent dans les affections du système sensitif cérébro spinal; si le doute subsistait encore, on ferait appel aux troubles moteurs oculaires et aux lésions des nerfs optiques.

Les lésions secondaires que nous avons rencontrées au cours de l'exposé anatomo-pathologique donnent lieu à des expressions cliniques dont l'interprétation pourrait être sujette à des erreurs.

La poliencéphalite chronique, affection systématique des noyaux bulbo-protubérantiels, donne lieu, dans sa variété inférieure au syndrome labioglosso laryngé que nous avons rencontré dans le tabes supérieur ; mais cette première affection se caractérise surtout par l'absence de troubles de la sensibilité, du masque, et en particulier, par l'absence de troubles de côté de la cinquième paire; en outre, les organes sensoriels y sont rarement altérés.

La variété supérieure des poliencéphalites chroniques, caractérisée par une ophtalmoplégie progressive, externe ou interne, pourrait, par ses symptômes oculaires en imposer pour un tabes supérieur ; mais ici, nous aurons le facies d'Hutchinson, avec ses paupières demi-tombantes, son regard fixe, ses sourcils arqués, son nez plissé; en outre, les caractères évolutifs de la maladie, l'absence de douleurs et de troubles sensoriels fixeront le diagnostic,

Ses caractères bulbaires doivent souvent faire différencier le tabes supérieur des tumeurs : tubercules, gliomes, gliosarcomes, etc..., que l'on peut observer au niveau du bulbe. Dans les deux cas, on peut se trouver en présence de la même paralysie glosso labiée, de la même parésie des extrémités, des mêmes troubles de la sensibilité, des mêmes phénomènes viscéraux. Mais, dans le cas de tabes bulbaire, il manquera la céphalalgie à point occipital ; il y aura des douleurs fulgurantes, des troubles de la réflectivité, des symptômes oculaires à caractères spéciaux. Souvent cependant le diagnostic sera extrêmement difficile, Gianelli avait pensé au tabes, dans un cas où l'autopsie montra une tumeur du quatrième ventricule qui avait donné lieu, durant la vie, aux symptômes suivants : « parésie faciale droite, paraparésie et plus tard paraplégie, douleurs fulgurantes, crises gastriques, incoordination des membres inférieurs, Romberg, hypoalgésie du tronc, des membres

supérieurs et des territoires innervés par la deuxième branche du trijumeau, hypoacousie et hallucinations acoustiques, dysarthrie..., etc., etc. »

L'erreur peut encore être commise avec la méningite alcoolique de la base et les lésions syphilitiques de cette région, lésions tertiaires, scléro-gommeuses ; celles-ci donnent lieu, en effet, à de la céphalée, des vertiges, des troubles dans les nerfs sensitifs de la face et dans les organes sensoriels, des paralysies oculaires, du tremblement et de l'incertitude des mouvements ; mais, les convulsions épileptiques et le caractère nocturne de la céphalalgie d'une part, la présence, d'autre part, des phénomènes subjectifs dans la face et les caractères des symptômes oculaires, et, en cas de doute, le traitement spécifique intensif, trancheront le différend.

On voit donc que le diagnostic est parfois très difficile ; dans les cas douteux on fera la ponction lombaire ; s'il résulte de cette épreuve une lymphocytose des plus nettes, l'erreur ne sera plus permise, il s'agira positivement d'un tabes de l'isthme de l'encéphale, tabes pédonculo-bulbo-protubérantiel ou bulbo-cervical.

PRONOSTIC

Le pronostic du tabes supérieur est encore plus sombre que celui de la maladie de Duchenne.

Son évolution peut être lente; alors la mort est le fait d'un processus étranger à la maladie, pneumonie, tuberculose pulmonaire...., etc.; plus fréquemment elle est rapide et la mort survient au milieu d'accidents bulbaires, avant que la sclérose n'ait eu le temps de se généraliser.

Les espérances nées de la notion spécifique du tabes n'atténuent pas la fatalité de ce pronostic; si, en effet, quelques auteurs ont pu publier quelques guérisons par un traitement intensif, peut-être, est-on en droit de penser qu'il s'agissait, dans ces cas, plutôt de syphilis cérébrale ou cérébro-spinale à forme tabétique, mais pas de tabes vrai.

TRAITEMENT

Une maladie aussi inexorable a suscité des médications nombreuses ; aucune n'est curative.

Parmi toutes ces médications que nous ne pouvons passer en revue, nous donnerons, quand même, la préférence au traitement antisiphylitique (frictions ou injections mercurielles et iodure de potassium).

Contre les crises douloureuses, on ne fera qu'un usage extrêmement réservé de la morphine ; les tabétiques fournissent en effet un contingent trop important de morphinomanes.

Signalons, en dernier lieu, une tentative intéressante faite récemment sur une de nos malades (Observation n° 1) ; elle a consisté en une injection de quelques gouttes d'alcool au niveau du trou grand rond. Cette intervention délicate a été suivie d'une atténuation des douleurs.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (PERSONNELLE)

Thérèse K ..., 25 ans, domestique.

Père mort à 60 ans ; nerveux.

A eu beaucoup de contrariétés et de privations.

Maux de gorge fréquents ; jamais de perte de cheveux.

Aucun accident spécifique net.

Entre le 12 mai à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond, salle Cruveilhier.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, après une journée de lavage, a eu de très violents maux de tête, des éblouissements, des vertiges. Le lendemain, jour de ses règles, gros caillots de sang et règles très douloureuses ; elle constate à ce moment qu'elle ne sent pas son peigne quand elle se coiffe, ni les pincements du cuir chevelu qu'elle se fait elle-même pour réveiller la sensibilité de cette région. A ce moment également, ptosis complet de la paupière supérieure gauche ; ce ptosis dure un jour, avec coexistence de douleurs lancinantes périorbitaires et anesthésie du front.

Le lendemain, ptosis droit ayant duré trois semaines ; mêmes douleurs périorbitaires qu'à gauche.

Ces douleurs qui existent maintenant des deux côtés, se répètent très souvent, toutes les minutes, la nuit comme le jour. Pour ces divers symptômes le malade prend une consultation d'un médecin dont la thérapeutique est impuissante.

Puis, perte progressive de l'appétit et amaigrissement.

Un jour, en servant à table, sans douleur aucune, elle éprouve des nausées, des vertiges et elle serait tombée si on ne l'avait point soutenue ; portée sur son lit, la perte de

connaissance ne dure que 4 à 5 minutes; réveil avec beaucoup de fatigue et de pâleur.

Avant son entrée dans le service, demande aux Quinze-Vingts une consultation ; on lui ordonne des frictions hydrargyriques; le ptosis disparaît au bout de trois ou quatre frictions, mais les douleurs ne sont point calmées et la malade a des phénomènes de stomatite.

Puis apparaît la dyspnée, avec palpitations de cœur qui durent deux jours, très violentes; cette dyspnée survient après une phase de lassitude, de tendance au sommeil, après un état où, si elle ferme les yeux, elle se sent comme précipitée dans un gouffre; cette dyspnée disparaît deux jours après son apparition.

Etat de la malade à son entrée dans le service

La dyspnée est très intense ; il y a un tirage léger sus et sous-sternal. La face est légèrement bouffie mais non cyanosée; les veines superficielles gauches du cou sont dilatées. Les yeux sont normalement ouverts et les paupières très mobiles. La malade a la sensation d'une barre sur le front et une douleur continuelle dans la nuque Elle accuse des douleurs lancinantes partant des angles externes des yeux pour s'irradier à toute la face; ces élancements, extrêmement pénibles, reviennent à peu près tous les quarts d'heure, nuit et jour.

Au tronc, elle accuse des douleurs très intenses, continuelles, au niveau des apophyses épineuses des V^e^ et VII^e^ dorsales, des gouttières; l'auscultation à ce niveau laisse entendre un souffle léger et une résonnance légère de la voix ; la douleur se continue suivant les VI^e^ et VII^e^ espaces intercostaux, jusqu'aux seins. Ce sont là des signes de compression médiastinale.

Légère hypoesthésie du tronc, particulièrement marquée au-dessus du mamelon droit.

Les membres supérieurs, amaigris, sont le siège d'élancements douloureux surtout du côté droit, sphères du cubi-

tal et du radial; ils ont néanmoins conservé leur force musculaire. Légère bande cubitale hypoesthésique des deux côtés; pas de troubles notables de la sensibilité musculo-articulaire; pas de troubles subjectifs dans les mains; la malade reconnaît, les yeux fermés, la position que l'on donne à sa main et à ses doigts; le sens stéréognostique est peu altéré.

La motilité des mains et des deux membres supérieurs est plus atteinte; quand la malade veut atteindre de l'index le bout de son nez, elle hésite, dépasse le but et finit par l'atteindre; pas de tremblement.

Les réflexes tendinaux du coude et du poignet sont abolis.

Les membres inférieurs sont également amaigris avec conservation de la force musculaire. Jamais de douleurs fulgurantes dans les jambes; quelques crampes dans les mollets et les doigts des pieds; la sensibilité objective est peu modifiée, sauf sur le bord interne des deux pieds où l'on note une zone étroite d'hyperesthésie. Réflexes rotulien et achilléen abolis. Babinsky indifférent; pas de trépidation spinale. Romberg absent; mais la marche n'est pas nette, la jambe droite fléchissant plus que la gauche.

La malade n'a plus maintenant de dyspnée; elle se met elle-même dans la position assise sans qu'il y ait la moindre accélération des mouvements respiratoires.

On examine son larynx; la glotte s'ouvre suffisamment, mais si l'on recommande à la malade de faire une inspiration forcée, volontaire, les cordes ne se portent pas en dehors; elles se maintiennent dans leur première position qui se rapproche de la position dite intermédiaire; en somme, il y a insuffisance des dilatateurs sinon paralysie. — L'auteur de cet examen explique l'accès de dyspnée par un élément spasmodique qui vient, par moments, à l'occasion d'un effort vocal ou autre ou de la présence d'une mucosité sur la glotte. Lésion bilatérale, c'est le type de ce que l'on voit dans le tabes; en résumé, insuffisance ou parésie bilatérale des dilateurs avec spasmes glottiques d'origine tabétique.

Du côté des yeux on observe une hypoesthésie très nette de la cornée et de la conjonctive; de même pour la peau des paupières et le pourtour des deux orbites ; pas de larmoiement; les fentes palpébrales paraissent normales ; les globes oculaires sont insensibles à la pression.

Les pupilles sont étroites, inégales, la gauche plus étroite. Léger degré de myosis après l'occlusion des paupières, signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Pas de lésion du fond de l'œil ; l'acuité visuelle a très peu baissé depuis l'entrée de la maladie.

Paralysies extrinsèques : à droite le D. E. est le plus atteint ; les D. S. et D. I. plus légèrement parésiés; à gauche, parésie accusée du droit externe.

La malade prétend n'avoir pas eu de diminution de l'odorat. On note néanmoins une hypoesthésie très marquée des deux conduits nasaux; l'abolition du réflexe au chatouillement de la pituitaire ; l'éternuement spontané est rare; même avec une prise de tabac l'éternuement est difficile; abolition du réflexe vaso-moteur naso-conjonctival. Depuis son entrée dans le service, la malade a du nasonnement.

Du côté des joues on note de l'anesthésie à droite, de l'hypoesthésie à gauche ; anesthésie des lèvres ; hypoesthésie de la langue, du voile du palais, plus marquée sur la voûte. La malade déclare apprécier parfaitement la température des aliments.

Diminution bilatérale du goût sur la langue; le sulfate de quinine n'y produit qu'une impression très peu désagréable.

Quand la malade mange du pain ou de la viande, il lui semble qu'elle broie de la terre ; elle ne peut bien apprécier ni la forme, ni la consistance des aliments qu'elle prend, et, souvent, elle est obligée de s'aider de ses doigts pour conduire le bol alimentaire à l'entrée du pharynx ; sa langue ne lui obéit pas suffisamment.

Abolition des réflexes masséterin et pharyngien.

Les dents sont bien conservées. Pas d'arthropathie temporo-maxillaire mais, parfois, quelques craquements au

niveau de ces articles. Quand la malade ouvre par trop la bouche, ce mouvement réveille les douleurs qui apparaissent habituellement à la face. Pas d'hémiatrophie de la langue. Mastication difficile; pas de dysphagie. A une époque assez éloignée de sa maladie, les liquides passaient par le nez.

Toute la nuit, elle éprouve des bourdonnements violents dans les deux oreilles; parfois, bruits de cloches. Du côté droit, légère diminution de l'ouïe.

Le facies est maintenant pâle, fatigué, exprimant la souffrance; la peau est sèche, ridée; la malade éprouve plus que jamais des fourmillements, des engourdissements (surtout périorbitaires et péribuccaux) dans toute la face, principalement du côté droit, avec exaspérations douloureuses.

Hypoesthésie très marquée de toute la face, intéressant aussi le cuir chevelu; pas de retard très appréciable dans la perception des sensations, mais troubles très nets de la localisation de la douleur; elle sent bien le chaud et le froid.

La malade a la sensation d'une toile d'araignée qui lui passe sur le visage; parfois contractions musculaires dans les muscles du côté droit de la face, provoquant des grimaces involontaires.

La malade est assez irritable; pas de troubles dans la mémoire; la capacité mentale est bonne.

Au cœur : 2e bruit aortique clangoreux : Radiales un peu dures.

Aucun phénomène respiratoire, aucun trouble du côté de l'appareil génito-urinaire.

Pas de ponction lombaire.

Traitement. — Mercure sous plusieurs formes et iodure.

A été soumise aussi, pour ses douleurs, à un traitement par le radium pendant trois semaines; il en est résulté un soulagement notable, un sommeil plus calme.

On lui fait maintenant au niveau du trou grand rond, des injections de quelques gouttes d'alcool; ce traitement a été suivi d'une légère diminution des douleurs.

OBSERVATION II (PERSONNELLE)

(C'est cette observation qui fit le sujet d'une leçon clinique du professeur Raymond en novembre 1904.)

Auguste P...., 49 ans, patronnier en chaussures, entre dans le service du professeur Raymond, salle Prus, le 8 novembre 1904.

Pas d'antécédents héréditaires.

Ethylique : deux absinthes par jour, cognac dans le café, un litre de vin par jour. — Blennorrhagie à 25 ans. Pas d'antécédent spécifique. Aucune maladie grave.

Il y a 6 ou 7 ans (42 ans), le malade se met à souffrir de l'estomac (crises gastriques) ; vomissements deux ou trois fois par jour; le malade vomit ainsi chaque jour pendant près de trois semaines; puis, pendant environ cinq semaines, il ne vomit plus que de temps en temps, tous les deux jours.

Ces vomissements survenaient tantôt à jeun, tantôt dans le courant de la journée; le plus souvent, il vomissait une fois au réveil, une fois vers 11 heures du matin, avant le repas, une fois dans le courant de la journée, vers 4 ou 5 heures.

Ces vomissements étaient précédés de douleurs gastriques pendant une demi-heure ou une heure, et ces douleurs étaient instantanément calmées dès que ceux-ci avaient cessé.

Dès la disparition des crises gastriques, apparition de maux de tête, de vertiges et insomnie ; ces phénomènes durent de trois à quatre mois, mais l'insomnie persiste.

Il y a deux ans, c'est-à-dire trois ans et demi à quatre ans après les premières crises gastriques, gêne dans la bouche; il a la sensation de quelque chose de gonflé dans ses joues. De plus, crises de suffocation se répétant tous les jours et plusieurs fois par jour, de dyspnée durant de une à deux heures. Cet état a duré six mois.

Les crises de dyspnée s'espacent et bientôt reparaissent les crises gastriques. Depuis deux ans le malade n'est jamais resté plus de quatre jours sans vomir. En outre, gêne dans la mastication, gêne qui va s'accentuant et qui existe encore à l'heure actuelle. Il ne se rend pas compte de la situation des aliments qu'il a dans sa bouche et il a grande peine à les serrer entre les arcades dentaire; mais lorsque la langue les a repoussés en arrière la déglutition se fait normalement.

Il y a trois ou quatre mois, cette gêne, causée par la perte des sensations buccales, s'est aggravée d'une difficulté à garder les aliments dans la bouche.

Le malade a perdu la sensation tactile des lèvres. Il ne sent plus son verre ou sa cuiller. Aussi, s'il ne se surveille, les aliments s'écoulent hors de la bouche, par les commissures babiales; jamais ils ne sont revenus par le nez.

En même temps, difficulté de la parole; les s et les h sont difficiles à prononcer.

Il y a cinq ou six mois, diplopie qui devient rapidement progressive; puis la vue baisse d'une façon également progressive.

C'est alors, il y a environ un mois, que, gêné dans la parole et la déglutition, voyant double et mal, le malade vient consulter dans le service et y entre le 8 novembre.

Jamais, à aucun moment, aucune douleur dans les membres inferieurs, jamais la moindre difficulté de la marche ou de la station, jamais le moiudre trouble de la miction ni de la défécation.

Etat actuel

A l'examen, on est immédiatement frappé par le facies du malade — Double strabisme interne et inégalité pupillaire très nette; la pupille gauche a un myosis assez intense; le regard est vague; l'œil est brillant et atone.

Les joues paraissent plus flasques et pendantes qu'à l'état normal; les plis naso-géniens et les plis de la paupière infé-

rieure sont plus marqués à gauche qu'à droite. La physionomie est instable.

Le malade a la sensation d'un casque qui lui serre douloureusement la tête; en outre, au niveau des nerfs susorbitaires, il éprouve des élancements douloureux s'irradiant au front et aux tempes; parfois il éprouve la sensation d'une araignée qui tisse sa toile sur sa face; parfois aussi il a celle d'un masque de poix, de cuir collé sur sa figure. Contractions involontaires des muscles mentonniers.

Pas de troubles de la sensibilité objective au front, autour des orbites, sur les joues; simple retard dans la perception des sensations à ces différents niveaux. Anesthésie très marquée du menton où l'on note également des retards dans la perception et un défaut très net de localisation.

Hypoesthésie très marquée sur la lèvre inférieure, bien moins marquée sur la lèvre supérieure. Hyperesthésie très marquée pour le froid sur toute la face.

L'examen des yeux pratiqué par le Dr Dupuy-Dutemps a donné les résultats suivants : paralysie complète du D. E. gauche amenant la déviation de l'œil en dedans. Paralysie du D. E. droit et parésie du D. I.; cette parésie donne lieu à des mouvements nystagmiformes unilatéraux dans le regard à gauche.

Mouvements d'élévation et d'abaissement bien conservés.

Argyll-Robertson; mais la pupille droite réagit faiblement à l'accommodation.

Amblyopie de l'œil droit remontant à l'enfance et due à l'astigmatisme myopique.

Pas de lésion du fond de l'œil.

En outre, anesthésie de la conjonctive; larmoiement surtout marqué à l'œil droit; exophtalmie légère; hypotonie des globes oculaires et insensibilité à la pression.

Du côté de l'olfaction, voici ce que l'on observe : le malade a d'abord lui même remarqué que son odorat avait beaucoup diminué et cela beaucoup plus à droite qu'à gauche; pas de perversions des sensations.

Hypoesthésie pituitaire bilatérale peut être plus marquée à gauche; retard des perceptions.

Abolition du reflexe du chatouillement de la pituitaire; abolition du reflexe vaso moteur naso-conjonctival.

Diminution de l'éternuement spontané, au dire même du malade. Nasonnement très marqué.

Appareil buccal : le malade a, par moments, des picotements sur les côtés de la langue; il lui semble que ses joues sont enflées.

Hypoesthésie de la langue très marquée; analgésie totale; retards et défauts de localisation des excitations.

La notion de température est altérée dans toute la bouche; le chaud est moins bien senti qu'autrefois.

Pas de modifications du goût, pas de langue saburrale de Klippel.

Abolition des réflexes pharyngien et masséterin; exagération du reflexe salivaire; le malade bave parfois et, la nuit, il lui arrive d'avoir des accès de suffocation provoqués par l'introduction dans les voies aériennes supérieures de la salive accumulée.

Craquements au niveau des deux articulations temporo-maxillaires.

Légère hémiatrophie linguale au détriment de la moitié droite. Atrophie légère des deux masseters.

Le malade présente des troubles de la mastication ; nous les avons déjà décrits; il ne peut plus du tout siffler; il ne peut plus creuser sa langue en gouttière; il lui semble aussi qu'il serre moins énergiquement les mâchoires dans la mastication; mais, quand on veut lui ouvrir de force la bouche on constate que les muscles sont encore puissants.

Oreilles (Examen pratiqué par le Dr Gellé). — Lésions d'otite chronique double, enfonçure du tympan, dépoli de la membrane, absence de triangle lumineux.

L'oreille droite a été lésée longtemps avant la gauche ; la gauche s'affaiblit depuis quelque temps seulement.

Le diapason vertex est latéralisé du côté droit (oreille la plus mauvaise) et la perception crânienne est bonne.

Nous avons noté, en outre, des bourdonnements continuels, principalement dans l'oreille gauche; parfois des bruits de cloches.

Troubles trophiques : Rien du côté des ongles; les cheveux ont commencé à tomber il y a six ans; les dents ont commencé à s'en aller par morceaux, sans douleur, il y a environ trois ans.

Le malade marche très correctement; ni à l'arrêt brusque, ni dans la rotation, on n'observe la moindre incertitude ; il exécute avec la plus parfaite décision tous les mouvements qu'on lui demande.

Il reconnaît parfaitement la situation dans laquelle on place ses articulations, tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs; il ramène parfaitement bien une toute petite épingle.

Donc, pas de trace d'ataxie; pas de troubles de la sensibilité articulaire, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Il éprouve dans les deux bras des douleurs lancinantes.

L'équilibre sur les deux jambes, les yeux fermés, est très bon; mais le malade ne peut se tenir sur une seule jambe, même les yeux ouverts.

Réflexes : Rotuliens, achilléens, coude, conservés. Poignet : abolis.

Babinsky en flexion très nette.

Cutanés : abdominal normal; crémastérien plus fort à gauche qu'à droite.

Le malade a des crises d'hyperidrose, la nuit surtout, sur toute la face.

App. respirat : les accès de dyspnée ont beaucoup diminué et n'existent presque plus actuellement. Rien à l'auscultation.

App. urinaire : normal; pas d'abulminurie.

App. digestif : fonctionne bien actuellement; n'a pas eu de crise gastrique depuis le 7 novembre.

L'insomnie persiste toujours.

La ponction lombaire a donné lieu à une lymphocytose très nette.

Particularité : Nœvus à disposition radiculaire, exactement limité au côté droit.

Le malade est devenu plus irritable ; sa mémoire s'est légèrement affaiblie ; néanmoins sa capacité mentale est très bonne.

OBSERVATION III

(Communiquée par le docteur Hirschberg; revue et complétée par nous.)

La nommée B...., 39 ans, cuisinière, entre dans le service du professeur Raymond le 12 mai 1896.

On ne connaît point ses antécédents héréditaires; c'est une enfant trouvée.

Jusqu'en 1889 était toujours d'une santé parfaite; jamais de maladie grave, jamais de rapports sexuels, encore vierge.

En 1885, dans la maison où elle était cuisinière, se trouvait un valet de chambre atteint de syphilis. Les maitres ont renvoyé ce domestique, qui n'était point propre, buvait à même les carafes. Peu de temps après le départ de ce domestique, la malade a un bouton sur la lèvre supérieure; ce bouton, indolore, a persisté pendant plus de six semaines; jamais de manifestations secondaires ou tertiaires. Pas de traitement.

Début de la maladie : En novembre 1889, un matin, au réveil, la malade voit double; cette diplopie s'accentue de plus en plus et, au bout de dix jours, strabisme qui s'établit d'une façon permanente et nécessite une opération de M. de Wecker. A cette époque aussi, ptosis de l'œil gauche. Traitement par des piqûres sous-cutanées de sublimé.

En 1893, crises gastriques. En 1894, rétention des urines avec incontinence relative; elle était forcée d'attendre longtemps et de pousser pour uriner, cependant que la toux et les efforts des vomissements faisaient partir les urines. A la même époque, sensation des bras en caoutchouc ; cette sensation a débuté par le petit doigt, a gagné l'annulaire, et, successivement, tous les doigts des deux mains. En

même temps, paresthésies pénibles dans les deux bras, sensations de fatigue, de courbature, de brûlures. De temps en temps, crises de douleurs fulgurantes le long du bord cubital des avant-bras.

Pendant l'hiver de 1895, crises de douleurs fulgurantes dans les jambes avec hyperesthésie de la peau pendant les crises. Le moindre frôlement de la peau était extrêmement douloureux.

Par suite de fatigues rapides dans les bras et de l'inhabileté de ses mains, la malade a cessé, depuis un an, son métier de cuisinière.

Etat actuel (12 mai 1896) : La malade a l'air un peu pâle; elle clignote un peu des yeux, comme si la lumière la gênait. Les deux paupières sont un peu abaissées ; elle semble endormie; pour relever ses paupières elle fronce les sourcils.

Les pupilles sont inégales, la gauche très dilatée, la droite moyennement; elles ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation, ni à la douleur. Pas d'anesthésie de la cornée, de la conjonctive, du pourtour de l'œil. Quand elle regarde fortement à gauche elle voit double; en faisant mouvoir les globes oculaires en haut on constate une parésie du muscle droit supérieur gauche. L'acuité visuelle est bonne; pas de dyschromatopsie; pas de nystagmus.

Ouïe, odorat, goût normaux.

De temps en temps, sensation comme d'une toile d'araignée sur le front et sur la partie supérieure de la face.

Sensibilité objective normale dans la face, le cou, la nuque; rien de particulier à la langue ni aux dents.

Parole normale.

Extrémités supérieures. — Les bras ne sont pas amaigris ; la force musculaire est bonne. La sensibilité cutanée est normale excepté le long d'une bande large, à peu près, de deux doigts, qui occupe le bord cubital de tout le bras, du bout du cinquième doigt au haut de la cavité axillaire. Le long de cette bande, les sensibilités, tactile, douloureuse et thermique sont notablement diminuées. En outre, le long

de cette bande, la sensibilité douloureuse est retardée et dédoublée.

La sensibilité musculo articulaire est normale dans toutes les articulations des extrémités supérieures, excepté aux articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes des 4e et 5e doigts.

Le nerf cubital est insensible à la pression dans la rainure épicondylienne ; cependant, parfois, la malade éprouve de l'engourdissement le long de l'avant-bras comme lorsqu'on se cogne le coude.

Mains. — Incertitude dans tous les mouvements de tous les doigts; ceux-ci sont engourdis. Néanmoins elle peut coudre et son écriture n'a pas changé. Du reste, aucune altération objective de tous les modes de la sensibilité, tant cutanée que profonde, aux trois premiers doigts. Il n'y a qu'aux 4e et 5e doigts que la sensibilité est un peu émoussée; la sensibilité musculo-articulaire de ces doigts est également altérée; la malade ne reconnaît pas les mouvements que l'on imprime aux différents segments articulaires de ces doigts; il y a certainement un certain degré d'ataxie naissante dans ces doigts.

Ces doigts sont inhabiles; quand la malade cherche quelque chose dans sa poche, ceux-ci restent souvent accrochés à l'entrée. Il faut qu'elle les surveille; sinon ils ne lui obéiraient pas.

Les réflexes tendineux sont abolis aux extrémités supérieures.

Extrémités inférieures. — Aucune modification dans la force musculaire des jambes ; la marche est normale; pas de Romberg.

Réflexes rotuliens conservés mais inégaux, le gauche moins vif que le droit.

Rien d'anormal dans la sensibilité objective; ni aux jambes, ni sur le reste du tronc.

Tous les matins, en se réveillant, la malade éprouve des malaises pénibles : nausées, vomissements, douleurs dans le ventre; sensation de constriction thoracique ; les

bras sont lourds, fatigués, serrés. Au bout de quelques heures, ces phénomènes se dissipent; le sommeil et l'appétit sont bons.

Paresse de la vessie; constipation.

Rien d'anormal ni au cœur, ni aux poumons.

L'intelligence et la mémoire n'ont subi aucune modification; l'humeur est devenue plus triste; elle est plus irritable.

Examen de la malade en 1904. — Sensation de parchemin tendu sur la peau de la face; douleurs continuelles de serrement dans la tête et dans la figure. Crises d'élancements douloureux dans les oreilles, aux tempes, dans les yeux, dans les dents.

Quand la malade boit, elle est forcée de se tenir très droite, et même la tête légèrement renversée en arrière; autrement, les liquides passeraient par le nez.

Cependant, à l'examen, pas de paralysie du voile du palais; c'est donc un phénomène d'ataxie. Quand elle ouvre la bouche, son articulation maxillaire se luxe; ébauches d'arthropathies temporo-maxillaires des deux côtés; on y entend un bruit de craquement; parfois, en mangeant, elle se mord la joue.

Ophtalmoplégie complète bilatérale externe et interne; ptosis à droite.

Aux bras et aux mains état stationnaire.

Réflexe rotulien éteint à gauche; à droite, on ne la provoque que par le Jendrassik. Réflexes achilléens éteints. Réflexes cutanés plantaires très vifs des deux côtés accompagnés d'une flexion en haut du pied.

Mêmes paresthésies, mêmes sensations pénibles dans le ventre.

Légère bande d'hypoesthésie autour du tronc.

Toujours aucun signe d'ataxie aux membres inférieurs; pas de Romberg.

L'état général ne s'est pas sensiblement modifié; la malade peut remplir ses fonctions d'ouvreuse de théâtre.

Examen de la malade en 1905 (11 mars). — Les troubles observés en 1904 persistent avec tous leurs caractères.

Les releveurs des paupières sont libres dans leurs mouvements, mais la malade les maintient toujours baissés pour éviter les vertiges qu'elle éprouve lorsque ses yeux sont ouverts.

L'état mental est bon.

A la face on note maintenant une hyperesthésie marquée pour le froid.

Aux yeux il y a du larmoiement, surtout du côté droit.

Du côté de l'odorat, on note de l'anesthésie de la narine droite qui est comme engourdie; son nez lui paraît être en caoutchouc. Par moments, nasonnement.

La malade ne peut plus boire chaud comme auparavant; des liquides d'une température modérément élevée lui donnent la sensation de brûlures. Elle ne peut creuser sa langue en gouttière et celle-ci est animée de mouvements fibrillaires. Sialorrhée, pas cependant gênante; la nuit, parfois, accès de suffocation déterminés par l'entrée, dans les voies aériennes, de la salive sécrétée en trop grande abondance. Quelquefois régurgitation des liquides par le nez.

Parfois crises d'hyperidrose, survenant après les douleurs.

La malade éprouve parfois une sensation d'engourdissement général et est obligée de s'asseoir pour ne pas tomber.

OBSERVATION IV.

(Ex : Charcot : le syndrome paralysie labio-glosso-laryngée progressive dans le tabes. — *Progrès médical*, 17 juin 1893 — Résumée.)

C. .., 44 ans, marié, entre le 10 mai salle Bouvier.

Pas d'antécédents héréditaires.

Il y a douze ans, un chancre du prépuce, qualifié de chancre dur par un médecin qui l'examina; chute des cheveux, mais pas d'éruption sur la peau ni sur les muqueuses. Traitement pendant deux ou trois mois par iodure et sirop de salsepareille. Aucune trace d'accident tertiaire.

Histoire de la maladie. — Début, il y a six ans, par lassitudes générales qui s'emparaient de lui tout à coup, sans motif, et le quit-

taient brusquement après quelques heures de durée. Pendant cinq ans, aucun autre symptôme à signaler. Cependant, perte graduelle des forces, amaigrissement notable mais conservation de l'appétit.

Il y a trois ans, il cesse de naviguer et s'emploie comme contremaître dans le chargement des navires Il y a dix-neuf mois, il remarque que le bout de sa langue et la peau de la face, près de la commissure labiale gauche, étaient devenus insensibles. Cette insensibilité a gagné peu à peu toute la face en quatre mois de temps. Il y a dix-huit mois, difficulté pour avaler les aliments; sa voix change; il se met à nasonner; il ne peut plus siffler. Ces troubles se sont produits progressivement, insidieusement. Il y a un an, il cesse de travailler, et, à cette époque, apparaissent une diplopie intermittente et des accès de spasme laryngé classique (picotement dans la gorge, stridulation, suffocation, chute et perte de connaissance (durée deux minutes). Ces ictus se sont présentés deux fois. Il y a huit mois, difficultés pour uriner. Il y a six mois, sensation de constriction dans la partie supérieure de la poitrine, en avant et en arrière. Depuis six mois, ne se nourrit qu'en buvant du lait et du bouillon par petites gorgées, les aliments solides ne passant plus. Jamais de douleurs fulgurantes. Pendant un mois et demi, avant de venir à la Salpêtrière a été traité par frictions mercurielles et iodure; amélioration médiocre de son état.

Etat actuel. — Ce qui frappe c'est la syndrome paralysie labio-glosso-laryngée. Bien que les lèvres viennent en contact, que la bouche ne soit pas constamment entr'ouverte, il tient un mouchoir dans sa main et y rejette la salive qui s'accumule dans sa bouche, ne pouvant la déglutir que difficilement et incomplètement; s'il parle, la salive s'écoule au dehors. La voix est très nasonnée, la parole à peine intelligible. Le malade, en parlant, avale souvent sa salive de travers.

Examen méthodique. — Bouche et traits de la partie inférieure du visage à peu près symétriques; le malade peut montrer ses dents, mouvoir ses lèvres, mais imparfaitement; il ne peut plus siffler. Contractions fibrillaires dans les muscles du menton, des joues, des lèvres. Langue tirée à peu près droite; un peu de déviation cependant de la pointe vers la droite; il semble que cette moitié droite soit un peu moins pleine que la gauche; contractions fibrillaires dans la langue mais en petit nombre. Au reste, le malade peut la mouvoir dans sa bouche et en dehors dans toutes les directions; cependant, avec la pointe, il est incapable d'accrocher l'arcade dentaire supérieure. Paralysie incomplète du voile du palais. Déglutition des liquides seule possible et encore à condition que le malade boive à petits coups,

lentement. Par l'examen laryngoscopique, certain degré de paralysie des muscles adducteurs des cordes vocales. Voix nasonnée, sourde et parfois bitonale. Légère oppression à l'occasion de la marche, mais plus d'accès de suffocation laryngée. Cependant inspiration parfois sifflante ou striduleuse.

Cette paralysie labio glosso-laryngée est accompagnée d'une anesthésie de la face et de la muqueuse de la bouche, du pharynx et du larynx. A la face, l'anesthésie se présente avec les caractères du masque tabétique. Dans toute l'étendue du domaine d'innervation du trijumeau, et se limitant à ce domaine comme sur un schème, il y a diminution très marquée de la sensibilité au contact et à la piqûre; la sensibilité thermique paraissant normale, cette anesthésie s'étend à la conjonctive et à la muqueuse des fosses nasales, à toute la muqueuse de la bouche et de la langue, du voile du palais, du pharynx, du larynx. Goût et odorat normaux.

Il semble au malade que la peau de sa face est en parchemin et qu'elle est trop courte, qu'elle serre légèrement les parties sous-jacentes, comme le ferait un masque appliqué sur le visage.

En septembre 1892, le malade a remarqué qu'il voyait double; en novembre le diplopie disparaît. Apparaît de nouveau en décembre 1892, et, à partir de ce moment, paupière sup-droite commence à tomber. Depuis il a toujours vu double. Actuellement, au repos, les yeux sont dans une attitude normale. Paupière supérieure droite un peu tombante; quand on sollicite le mouvement des yeux dans un regard à droite on observe des deux côtés du nystagmus à oscillations horizontales. Dans le mouvement de latéralité à gauche, l'œil droit ne dépasse pas la ligne médiane et on note le nystagmus à l'œil gauche seulement. L'œil gauche n'arrive pas jusqu'à la commissure externe. Oscillations sont rapides et s'exagèrent quand on force le regard dans l'abduction. Dans l'élévation, les sourcils et les paupières se relèvent. L'œil gauche suit toujours sans dificulté le doigt tandis que le champ d'excursion du D. S. de l'œil droit est très limité. Dans l'abaissement, les mouvements synergiques de la paupière supérieure du globe de l'œil gauche sont normaux; l'œil droit reste à peu près immobile et la paupière ne s'abaisse pas. Paralysie de l'accommodation à droite et parésie à gauche. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière, mais un peu à l'oscillation de la convergence. Elles sont inégales, celle de droite étant la plus large Acuité visuelle sensiblement normale dans les deux yeux. Pas de dyschromatopsie; pas de lésions du fond de l'œil.

Symptômes thoraciques. — Sensation de serrement qui comprime

la poitrine en avant et en arrière. Au niveau de la colonne vertébrale, entre les deux omoplates, plaque d'anesthésie ainsi qu'en avant, dans la région du creux épigastrique. Peau des bourses, verge, anus, périnée et une partie des fesses sont également anesthésiées.

Membres supérieurs. — Fourmillement et hyperesthésie dans le domaine cubital des deux côtés.

Membres inférieurs. — Réflexes rotuliens abolis.

Sphincters. — Depuis huit mois, absence totale d'érections, impossibilité de résister au besoin d'uriner ou d'aller à la selle. Envies fréquentes.

Etat général. — Pâleur et amaigrissement très prononcés, aspect cachectique.

Examen électrique. — Domaine du facial : diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf et des muscles, plus accusée dans le facial inférieur (orbiculaire des lèvres) que dans le facial moyen (élévation de la lèvre, etc.) et que dans le facial supérieur (orbiculaire des paupières et maxillaire frontal)

Dans le domaine du trijumeau, maxillaire temporal extrêmement atrophié; sa contractilité faradique et galvanique abolie avec le maximum d'intensité du courant que l'on puisse employer sans accidents.

Masseter atrophié à un degré moindre conserve son excitabilité faradique et galvanique, mais sensiblement diminuée avec inversion de la formule normale, réaction partielle de dégénérescence.

Buccinateur atrophié; sa contractilité faradique et galvanique diminuée.

Rien de particulier du côté de la langue.

OBSERVATION V

Cohen et Spiller

Un cas de tabes bulbo-cervical avec autopsie. (Présenté à la Société neurologique de Philadelphie en 1889, sous ce titre : « Paralysie bulbaire, avec troubles marqués de la sensibilité à la douleur et à la température... » Ce cas fut considéré dans la plupart des résumés et des travaux originaux comme un cas de syringomyélie.

Résumé de l'observation de 89 : Homme de 55 ans; syphilis à 25 ans.

En 1872, attaques d'incontinence nocturne d'urine dues à un rétrécissement uréthral (uréthrotomie interne).

En 1878-79 ptosis de la paupière droite; plutôt fatigue du releveur

que véritable parésie. Inégalité pupillaire. Pupille droite plus grande que la gauche.

En 1886, sensation de morsure dans la joue, continuelle. Extraction de plusieurs dents, qui n'occasionna aucune douleur.

En 1889, troubles moteurs : Paralysie partielle du facial droit. Ptosis apparaît; légère parésie des D I et D S à droite; pupille dilatée du même côté mais réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Difficulté de la succion, de la mastication, de la déglutition. Salivation abondante difficilement rejetée.

Langue déjetée à gauche avec tremblement fibrillaire, mais pas de paralysie des mouvements linguaux. Hémiatrophie gauche, mais celle-ci, par suite d'une atrophie du côté droit, est moins apparente qu'elle ne l'était un an auparavant.

Voile du palais et larynx normaux.

Parole un peu épaisse, légère difficulté dans l'articulation.

Pas de troubles dans les membres, sauf un peu de fatigue.

Troubles sensitifs : variables d'un jour à l'autre.

Sensibilité tactile : conservée d'une façon générale.

Sensibilité thermique : pervertie sur le côté droit de la face, surtout en dessous de l'œil. Au tronc, l'eau froide provoque des sensations très pénibles.

Sensibilité à la douleur : perdue sur le côté droit de la face, le cou. Plaques d'analgésie irrégulières sur bras, tronc, cuisses.

Sensibilité électrique de la peau : la sensibilité galvanique est perdue sur le côté gauche de la face avec points d'hyperesthésie aux courants continus.

Sensibilité subjective : douleurs névralgiques dans les jambes; douleurs lancinantes dans l'abdomen. Anesthésies dans le cou (sensation d'eau froide.)

Organes des sens : ouïe bonne, odorat faible, goût très diminué; vue très diminuée, Examen de février 1888 : astigmatisme hypermétrope; perception des couleurs et champ visuel normaux; la papille optique gauche un peu anémique et grise d'une façon suspecte. Pupilles inégales; réflexes lumineux abolis des deux côtés. Accommodation très diminuée Légère parésie du D. E. droit.

Réflexes : patellaire et palatin normaux.

Coordination : bonne; pas de Romberg.

Etat mental : rien de spécial.

Viscères : Cœur faible, légèrement irrégulier, dilaté; quelquefois, crises de palpitations. Pouls à 80 faible.

Respiration : normale, sauf un peu de dyspnée d'effort.

Digestion : troublée.

Vessie : tantôt difficulté de la miction, tantôt mictions involontaires.

Rectum : alternatives de diarrhée et de constipation ; diminution du contrôle anal.

Facultés génésiques : très diminuées.

Nutrition générale : défectueuse, amaigrissement musculaire, pas de tremblements fibrillaires.

Examen électrique : diminution de l'excitabilité faradique des muscles, mais surtout du côté droit de la face.

Evolution. — Emaciation progressive. Les joues étaient très flasques et attirées vers la bouche dans la succion. Goût perdu Sensibilité générale de la bouche et de la langue perdue au point que le malade ne veut manger que de gros morceaux. Atrophie linguale bilatérale. Douleurs dans la portion cubitale de la main droite. Fortes douleurs profondes dans l'abdomen.

Dans les dernières années, attaques de vertige, mais jamais de crise gastrique. Jamais d'ataxie ou d'abasie. Deux crises d'urémie Perte de la mémoire des faits récents.

Vision : diminution mais du fait surtout d'une cataracte corticale.

Mort le 20 octobre 1900 d'urémie. Pendant les huit jours de la maladie terminale ; articulation des mots presque impossible; paralysie de la moitié gauche de la face; paralysie du voile, de la mâchoire (releveurs). Limitation dans la protrusion de la langue. Œdème aigu du poumon.

Autopsie. — Atrophie des muscles du côté gauche, surtout des interosseux de la main ; peu prononcée à la cuisse.

Atrophie de la région rolandique et du pied de la 3e frontale gauche. Hémorragie méningée récente dans la partie supérieure de la frontale ascendante droite. Dilatation du ventricule latéral gauche.

Examen microscopique (par Spiller).

Moëlle. — Région lombaire : pas de dégénérescence nette dans les cordons postérieurs et dans les racines postérieures.

Région dorsale : peut-être légère diminution des fibres le long du septum médian postérieur. Mais atrophie marquée des racines postérieures.

8e cervicale : légère bande de sclérose dans le cordon de Burdach (zone d'entrée des racines) à gauche; à droite dégénérescence plus marquée.

D'ailleurs, les racines postérieures immédiatement sous-jacentes sont dégénérées.

Partie inférieure du bulbe : noyau de l'hypoglosse gauche plus petit et moins riche en cellules que le droit; des fibres du XII sont moins nombreuses à gauche qu'à droite. Tout ceci ne s'observe que dans les parties inférieures du XII.

Noyau postérieur du X et noyau ambigu normaux.

Faisceau solitaire gauche complètement dégénéré.

Partie supérieure du bulbe : prolifération névroglique sur le plancher du IVe ventricule; infiltration pie-mérienne, noyau et fibres intra-bulbaires du VII normales. Légère dégénérescence de la VIIe paire gauche. Noyau et fibres intrabulbaires du VI normaux. La VIe paire droite est légèrement dégénérée.

Protubérance : noyaux et fibres intra-pontiques du V normaux. Fibres extra-pontiques du V gauche dégénérées. Dégénérescence bilatérale de la racine descendant du V.

Pédoncule : le droit est beaucoup plus petit que le gauche. Diminution et atrophie cellulaire dans noyau de la IIIe paire.

Cerveau : lobule paracentral gauche : cellules géantes normales, capillaires nombreux.

Nerf optique : droit normal, gauche partiellement dégénéré.

OBSERVATION VI

Jos. Fraenkel. — (*Journal of Nervoux Mental Diseases*, 1899, p. 616). — Observation. — (Résumée).

B...., 42 ans, musicien roumain, fut présenté d'abord à une Société savante, comme tic douloureux de la face (douleurs dans territoire du trijumeau gauche et sensation de casque).

A l'âge de 21 ans, chancre traité pendant 4 mois ; pas d'accidents secondaires ou tertiaires.

A 29 ans, glaucome de l'œil gauche.

Début de la maladie actuelle à 39 ans par crises douloureuses lancinantes de la face et la tête suivies de la sensation de casque dans les régions atteintes.

A 40 ans 1/2, diminution rapidement progressive de la vision à droite jusqu'à amaurose complète. Paresthésie dans les membres, les supérieurs surtout. Pas de troubles vésicaux mais constipation et perte des désirs génitaux. Jamais de vomissements. Les douleurs céphaliques et faciales sont insupportables, à gauche surtout.

Marche et station debout incertaines et ataxiques.

L'expression du visage est très particulière : quand le malade reste tranquille, on dirait qu'il a une paralysie des deux faciaux

inférieurs ; quand il rit ou crie, seules les branches supérieures du facial gauche et les branches inférieures du facial droit entrent en jeu ; d'où contorsion indescriptible de la face. Dans ces mouvements il existe évidemment un excès de force qui fait dépasser les limites d'une contraction normale et suffisante ; en conséquence, la peau, autour de l'œil gauche et de la commissure labiale droite présente des plis profonds, alors que le reste de la figure montre un aspect inexpressif, en masque.

L'ouverture palpébrale gauche passe des dimensions d'une fissure à une largeur telle que le bord supérieur de la sclérotique est découvert.

La percussion de la tête est douloureuse, mais ses mouvements sont libres ; les mouvements passifs sont douloureux et, sous l'effet de la douleur, la contraction des muscles faciaux qui semblent paralysés, rétablit à peu près la symétrie.

Diminution considérable du goût et de l'odorat des deux côtés. Amaurose complète. Atrophie pupillaire double. Divergences des axes oculaires. Pupille gauche déformée ; pupille droite normale réagit à la lumière.

Excursion de l'œil droit normale, de l'œil gauche moins prompte et incomplète. Secousses nystagniformes dans les positions latérales. En répétant les essais de porter l'œil dans telle ou telle position, les mouvements deviennent toujours meilleurs, presque normaux, mais toujours moins corrects qu'à droite ; en même temps les secousses nystagniformes deviennent moins intenses. Donc pas de paralysie véritable des muscles de l'œil gauche, mais mouvements incoordonnés.

Muscles de la face fonctionnent bien, mais avec une force variable, surtout à gauche.

Par suite de l'atrophie du temporal et du masseter gauche, la mâchoire est déviée à droite dans l'abaissement.

Léger degré de véritable dysarthrie.

Langue normale ; le malade a perdu toutes ses dents, sans douleur.

Les membres supérieurs sont normaux, sauf hypotonie.

Tronc : motilité et réflexes normaux ; plaques d'anesthésie aux trois modes.

Membres inférieurs : ataxie légère, hypotonie marquée ; absence des réflexes patellaires et achilléens. Réflexe plantaire normal. Troubles des trois modes de sensibilité aux pieds et tiers inférieur des jambes. Sensibilité profonde normale.

OBSERVATION VII

Cassirier et Schiff.—Beitræge zur Pathologie der chronischen bulbærpalyse (Arbicten aus dem laboratorium des Prof. Obersteiner. Wien 1896)

Obs. I. — Boudier, 44 ans, tabes dorsalis.

Double ophtalmoplégie externe et interne complète. Troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau ; légères lésions du facial et de l'hypoglosse : troubles de la déglutition, troubles du goût ; atrophie des muscles du bras droit ; mouvements athétosiques.

Données histologiques. — Dégénération grise de cordons postérieurs. Petit sarcome à cellules puriformes dans la corne antérieure de la moëlle cervicale Dégénération double et intense des racines spinales du trijumeau et du glosso-pharyngien. Lésions dans le noyau spinal (à petites cellules) du glosso-pharyngien et du pneumogastrique. Un fascicule anormal dans la bulbe. Lésions vasculaires au plancher du IVe ventricule. Dégénération bilatérale des noyaux et des racines de l'oblique et du moteur oculaire externe. Dégénération des grosses cellules latérales, des grosses cellules médianes, ainsi que des racines du moteur oculaire commun. Les noyaux d'Edinger-Westphal, de Darkschewitch et les petites cellules médianes antérieures sont intacts.

Obs. II. — Femme de 44 ans. — Tabes dorsalis. Atrophie des nerfs optiques. Hémiatrophie de la langue. Troubles dans le domaine du moteur oculaire commun. Légère atteinte du facial. Troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau Affection nerveuse du nerf acoustique. Tuberculose généralisée.

Examen histologique. — Dégénération grise des cordons postérieurs avec méningite spinale tuberculeuse chronique. Dégénération des racines spinales du trijumeau et du glosso-pharyngien. Dégénération des noyaux du moteur oculaire commun. Les noyaux du glosso-pharyngien sont normaux. Dégénération des branches périphériques de l'hypoglosse dans la moitié atrophiée de la langue. Dégénération particulière des muscles de la partie atrophiée de la langue. Centre de l'acoustique normal.

Obs. III. — Femme de 66 ans. Tabes dorsalis. Méningite tuberculeuse aiguë de la base. Ophtalmoplégie gauche presque complète. Arg. Robertson. Atrophie du nerf optique. Troubles légers du facial et de l'hypoglosse. Pas de troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau.

Autopsie. — Dégénération grise des cordons postérieurs. Lésions méningées. — Dégénération unilatérale de la racine spinale du trijumeau. Le noyau de l'oblique à droite et ses racines du même côté sont dégénérées. Dégénération des grosses cellules des groupes de noyaux du moteur oculaire commun à gauche. Dégénération des faisceaux intramédullaires du moteur oculaire commun à gauche. Les noyaux d'Edinger-Westphall, de Darkschewitch et noyaux médiaux à petites cellules sont intacts.

OBSERVATION VIII

R. Laspeyres. — (Anatomische Befunde bei einem Talle von Tabes..... — Deutsche Zeits. Chr. f. Nervenneilk. 1899. XIV.)

Cas typique de tabes dorsalis avec chute de toutes les dents à la mâchoire supérieure, perforation du palais. Plus tard, expulsion de quelques séquestres osseux et cicatrisation consécutive. Toucher du palais normal; en revanche analgésie complète. Hypoalgésie à la muqueuse des joues et de la mâchoire inférieure. Mort par anévrysme de la crosse de l'aorte.

Autopsie. — Dégénération classique des cordons postérieurs tout le long de la moëlle. Endartérite oblitérante de tous les vaisseaux du bulbe et de la moëlle épinière (conséquence directe de l'ancienne syphilis). Infiltration intense par des petites cellules des tissus interstitiels des deux ganglions de Gasser, surtout à gauche. Aucune lésion dans la racine spinale et dans les noyaux du trijumeau.

OBSERVATION IX

Infeld. — (Tabes mit centralen sensibilitætsdefecten in Gesichte. — Neurolog. Centralb., 1897, page 667,)

Malade de 49 ans avec tous les symptômes typiques de tabes dorsalis. Arthropathie très prononcée aux deux articulations maxillaires et aux épaules. Paralysie de l'hypoglosse à gauche. Troubles profonds de la sensibilité aux extrémités supérieures. Troubles de la sensibilité dans la face, sur le dos et aux ailes du nez (deuxième branche du trijumeau).

OBSERVATION X

L. Jacobsohn. — (Ein Pall von Tabes dorsalis mit dem symptomencomplex der Bulbarparalys. — Neurolog. Centralbl, 1900, page 634.)

Malade de 47 ans. Arg. Robertson des deux côtés. Léger ptosis. Hyperesthésie de la cornée gauche et dans le domaine de la 2e et e3 branches du trijumeau à droite. Masque immobile. Parésie des mus-

cles des lèvres. Pas de modifications électriques dans le domaine du n. facial. Langue molle et tremblante. Parole lente et légèrement nasillarde. Voile du palais abaissé. Avale souvent de travers les liquides. Au larynx : paralysie des abducteurs de la glotte. Pouls, 120. Resp., 24. A côté de ces symptômes bulbaires : diminution dans la sensibilité des extrémités supérieures et inférieures. Démarche ataxique. Westphal. Faiblesse vésicale. Impuissance.

OBSERVATION XI

George E. Rennie. — (Case of Tabes dorsalis With bulbar symptoms — British med. Journ. 1900. ?[III.)

Troubles de la déglutition, de la parole et de la respiration dans le cours du tabes dorsalis. Pas de paralysie faciale, ni d'ophtalmoplégie externe. Paralysie des abducteurs de la glotte. Hémiatrophie droite de la langue que le malade sort difficilement de la bouche. La langue dévie à droite. Trachéotomie.

Alimentation par la sonde. Mort de pneumonie.

A l'autopsie on a omis d'examiner le bulbe.

OBSERVATION XII

Martin Bloch. — (Ein Pall von Tabes dorsalis mit Bulbærparalyse. — Neurolog. Centralbl., 1899, p. 34.)

Tabétique de 55 ans. Lésion de l'aorte et de ses valvules. Peu d'ataxie aux jambes, plus prononcée aux extrémités supérieures. Ophtalmoplégie externe incomplète. Atrophie du nerf optique, amaurose complète. Argyl-Robertson-Hypoesthésie du trijumeau à droite. Parésie légère des muscles de la déglutition. Odorat, goût, ouïe, normaux. Parole nasillarde, enrouée; paralysie de l'abducteur de la glotte à droite. Paralysie faciale inférieure des deux côtés. Sialorrhée. Atrophie légère et en masse de la langue; difficilement sortie de la bouche, elle dévie à droite. Parésie légère du voile du palais. R. pharyngien conservé. R. rotulien conservé à droite.

OBSERVATION XIII

Reusz. — (Arch. f. Psychiatrie xxxii. 1899. — In Rev. Neurol, 1900, p. 374.)

Début de l'incoordination, sept ans et demi après la syphilis. Symptômes bulbaires précoces : paralysie du voile du palais, des adducteurs laryngés, puis paralysie totale des récurrents (qui s'améliore un peu), crises laryngées. Dysphagie-Tachycardie (90-140), lipothymies (crises cardiaques), hémiatrophie droite de la langue; paralysie transitoire

du facial droit; parésie légère du releveur et du D. E. droits transitoires, puis à gauche. Pas de douleurs; troubles sensitifs constants, mais peu profonds. Atrophie optique.

Autopsie. — Dégénération intense des cordons postérieurs. Dégénération bilatérale de la racine ascendante du glosso-pharyngien, du noyau ambigu, des racines de la 9e et 10e paires dans leurs parties supérieures; faible dégénération du noyau à petites cellules. Petit gliome du plancher du 4e ventricule. Dégénération du 12e et de son noyau à droite, des deux pneumogastriques et récurrents. Atrophie des muscles laryngés. Endartérite oblitérante diffuse.

OBSERVATION XIV

Schittenheim. — (Münch Med. Wochens. 1903. — In Rev. Neurolog. 15 juin 1904.)

Signes de tabes cervical au début, puis signes de P. G. guéris par le traitement mercuriel.

Femme de 28 ans, cuisinière.

Adénite inguinale spécifique en 1895.

En novembre 1901, parésie du D. E. gauche, diplopie, strabisme, amblyopie. Inégalité pupillaire : atrophie pupillaire double. Hypoesthésie sur le côté interne du bras et au niveau de la deuxième côte.

9 mai 1902, céphalalgie, nausées, vomissements, crises épileptiformes.

10 mai, stupeur, la malade gâte.

Pupilles : réaction paresseuse; secousses dans facial gauche et bras droit.

Le lendemain, certain degré de démence, difficulté de la parole et maladresse dans mouvements, stupeur, inégalité pupillaire; parésie du 6e gauche, décoloration atrophique des pupilles avec rétrécissement temporal du champ visuel à gauche; parésie du 7e inférieur gauche.

Réflexes patell. et Ach. vifs; mouvements normaux ainsi que sensibilité. Démarche un peu chancelante. Ni Romberg, ni ataxie.

Traitement mixte : d'abord paresse, puis perte de la réaction lumineuse à gauche. Puis guérison totale.

OBSERVATION XV

Observation. — (Hanot et Joffroy. — Congrès d'Alger 1881.) (Résumée).

Homme de 47 ans, notaire.

Dans l'enfance, a eu, à plusieurs reprises du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, sans complication cardiaque.

En 1879, douleurs vagues dans la continuité des membres inférieurs, se montrant assez fréquemment, sans caractère fulgurant et sans fièvre; considérées alors comme rhumatismales, elles étaient plutôt imputables à l'ataxie

Dans le courant de cette même année, survient rapidement une perversion du goût caractérisée par une saveur franchement amère que le malade trouve à tout ce qui est douceâtre ou sucré. Aucun trouble dans les fonctions digestives.

En même temps, bourdonnements d'oreille d'intensité variable, et tantôt plus marqués d'un côté que de l'autre. Vers la même époque parésie de la vessie.

Le goût redevient vite normal, les bourdonnements d'oreilles persistent, mais moins fréquents et moins forts; la santé générale paraît satisfaisante.

En août 1880, M. X... était à son étude quand, brusquement, il se trouve dans l'impossibilité de parler autrement qu'avec un nasonnement très prononcé. Deux heures plus tard, troubles considérables de la déglutition. Pour les boissons, la difficulté est plus grande que pour les solides; elles reviennent en grande partie par le nez.

Les troubles du goût surviennent de nouveau et sont plus marqués qu'au début.

Diminution considérable de la sensibilité inégalement répartie des deux côtés de la face; la sensation de tact persiste, mais la nature du corps n'est plus reconnue et la sensation est la même pour un corps dur et pour un corps mou ou encore pour un corps mouillé ou sec. La piqûre ne détermine guère qu'une sensation de contact; de même à la surface de la langue.

En novembre 1880, léger degré de paralysie faciale du côté droit.

Perte absolue du réflexe patellaire des deux côtés; anaphrodisie complète depuis plusieurs mois Plaques anesthésiques, irrégulièrement disséminées sur tout le corps, sur le front, au dessus de l'œil gauche, sur tout le nez, à la partie moyenne de la joue gauche, sur tout le sommet de la tête, à la partie postérieure des bras et avant-bras, surtout à gauche, sur le tronc, les membres inférieurs.

Au niveau de ces plaques, tact complètement ou partiellement aboli; douleur à la piqûre nulle ou diminuée; en outre, à la face, la sensation de chaleur devient rapidement douloureuse.

A aucune époque, il n'y a eu incoordination motrice; pas de Romberg.

Après deux mois de traitement (hydrothérapie, courants continus, seigle ergoté), l'état de M. X..., s'est considérablement amélioré.

Observation. — (Hanot et Joffroy) (résumée)

B..., 50 ans, ouvrier, entre le 12 mars 1881 dans le service du Dr Hanot.

A 25 ans, maladie vénérienne avec bubon suppuré; il est impossible d'affirmer s'il y eut syphilis constitutionnelle.

En mars 1881, il s'aperçoit que les marches le fatiguent vite et il éprouve quelques fourmillements dans les bras et les jambes; le 5 mars les jambes lui refusent service; il est obligé de s'aliter.

Le 7 mars voulant essayer de monter sur l'impériale d'un omnibus, il a un vertige, ses jambes se dérobent sous lui, on le reconduit chez lui où il s'alite une seconde fois.

Ce jour même, sa bouche restait entr'ouverte; il ne pouvait clore complètement les paupières, surtout la droite; en même temps, difficulté à avaler et violente céphalalgie. La situation reste la même jusqu'au 12 mars, jour de l'entrée du malade à l'hôpital.

L'examen, fait à ce moment, montre que la physionomie du malade est étrange; sa bouche est entr'ouverte; le globe oculaire saillant; aucun clignement de la paupière; les sillons faciaux ont plus ou moins complètement disparu; l'ensemble donne plutôt l'aspect d'un masque que d'un visage.

Prononciation très difficile; il ne peut rapprocher les lèvres; lorsqu'il veut boire, il est obligé de soulever et de tendre avec sa main sa lèvre inférieure, de façon à occlure l'ouverture buccale. Pour mastiquer, il lui faut repousser avec le doigt le bol alimentaire du sillon genio-gingival dans la cavité buccale. Les aliments ne reviennent pas par le nez.

Il ne peut facilement tendre la langue qui dépasse à peine les arcades dentaires et est déviée un peu à gauche. Le goût est visiblement diminué; les aliments n'ont aucune saveur, et il arrive que quand le malade mange il croit broyer du sable ou de la poussière. Les mouvements du rire et du siffler s'exécutent à peine.

Le globe oculaire droit est encore plus découvert que le gauche; impossibilité absolue de rapprocher complètement les paupières. Les mouvements du globe de l'œil se font également bien dans tous les sens; pupilles égales, très dilatées. Larmoiement continuel. Pas de diplopie.

Audition intacte à gauche, très diminuée à droite. Pas d'anesthésie sur le tégument de la face.

Vive céphalalgie avec élancements douloureux dans les régions frontale et temporale, moins vive dans la région occipitale. La face est couverte de sueur.

Mobilité diminuée aux membres supérieurs, un peu plus au membre supérieur droit. Par moments, irradiations douloureuses de l'épaule au poignet. Douleurs en ceinture.

Sur les bras et les parois thoraciques, plaques où la sensibilité à la piqûre est diminuée, tandis que la sensibilité au froid est plutôt exagérée. Fourmillements dans les mains.

Démarche incertaine; Romberg; depuis le début, il a perdu plusieurs fois les jambes dans son lit; anesthésie plantaire.

Reflexe patellaire aboli.

Traitement : 2 gr. de KI par jour; sous son influence tous les symptômes décrits s'amendent; peu à peu l'état général devient satisfaisant.

OBSERVATION XVI

Observation (résumée). — Ex : Déjerine. — Arch. de physiol. normale et pathol. — 1888. — 4e série. T. I.)

B...., 49 ans, terrassier, entre dans le service du Dr Déjerine, à Bicêtre, le 28 janvier 1885.

Nie absolument toute affection syphilitique.

Début : En juillet 1883 par des troubles de la vue pour lesquels il va consulter un oculiste qui ordonne des lunettes et de l'iodure de potassium. Il se plaignait d'avoir des nuages devant les yeux ; il eut de la diplopie, le soir principalement. Vers la fin de 1883 on lui fit remarquer qu'il louchait.

En avril 1884 entre à Beaujon pour douleurs lancinantes et en éclairs dans les deux membres supérieurs et aussi parce qu'il ne peut plus se servir de ses deux bras; douleurs également derrière la tête (élancements) dans les deux côtés de la poitrine (mais pas en ceinture) et au niveau des fesses (celles ci ne descendent pas). A ce moment, il marchait difficilement, parce qu'il n'y voyait pas et qu'il avait peur de tomber.

Depuis qu'il est à Bicêtre, sa maladie a augmenté, surtout du côté des yeux.

Etat actuel : Cécité complète de l'œil gauche; le malade ne peut distinguer le jour de la nuit; mydriase de ce côté. Vue un peu conservée pour l'œil droit. Myosis à droite. Paralysie double de la 6e paire, strabisme externe bilatéral.

Encore actuellement douleurs lancinantes dans les deux membres supérieurs. De temps en temps, tressautements dans les deux bras, qui sont projetés et étendus tout à coup le long du corps, comme lorsque l'on a un frisson qui ne fait que passer.

Ataxie très prononcée aux deux membres supérieurs, facilement constatable aux mouvements commandés.

L'incoordination motrice parait plus accentuée à gauche qu'à droite; augmente un peu quand on fait fermer les deux yeux ou seulement l'œil droit, avec lequel le malade voit encore un peu.

Sensibilité : Retard considérable dans la transmission des impressions tactile et douloureuse. Ce retard est très prononcé à la main. Même retard, un peu moins considérable aux avant-bras, aux bras, peu prononcé sur le tronc. Paresthésies à ces niveaux.

A la face retard également considérable à la piqûre et au contact

Sensibilité de position abolie.

Pas d'atrophie musculaire ; force musculaire un peu diminuée.

Réflexes olécraniens abolis.

Membres inférieurs : Pas de douleurs, ou douleurs très atténuées, ne dépassant pas les cuisses ou les fesses. Incoordination motrice nulle; il marche comme un aveugle et non comme un ataxique.

Sensibilité à peu près normale. Réflexe rotulien aboli. Pas d'atrophie musculaire. Force musculaire conservée.

Pas de troubles viscéraux.

Mort par pneumonie.

Autopsie : Atrophie très prononcée des racines postérieures de la moëlle épinière dans la région cervicale et la moitié supérieure de la région dorsale. Altération très marquée de la grosse racine du trijumeau. Altération très légère de la colonne de Clarke. Intégrité des noyaux des nerfs crâniens.

OBSERVATION XVII

Marcel Labbé et Paul Sainton. — (Bull. et mém. de Soc. Méd. des Hop. de Paris, 15 mars 1901). — (Résumée)

G...., 47 ans, employé de commerce, entre le 25 janvier 1901 à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le professeur Debove.

A 22 ans, chancre de la verge, non suivi d'accidents secondaires. Traitement insuffisant.

A peu près bien portant jusqu'à 41 ans, époque à laquelle il eut deux crises d'étouffement, en pleine santé (ictus laryngés), surtout la nuit.

A 42 ans, brusquement, un matin, vomissements bilieux très abondants (3 litres) sans douleur, qui durent toute la journée et

laissent après eux une grande fatigue. Trois mois après, jour pour jour, les vomissements se reproduisent dans les mêmes conditions.

En 1899 les crises gastriques reviennent tous les mois.

En 1900 les accès reprennent avec une fréquence et une violence plus grandes.

Depuis qu'il est à Beaujon, le malade a des crises tous les jours, vers 4 à 5 heures de l'après-midi. Elles viennent subitement, précédées seulement d'un châtouillement à la gorge ; de plus il accuse un violent frisson dans tout le corps.

Pas de diarrhée nerveuse, mais il a eu trois selles sanglantes.

Crises de sialorrhée.

Démarche peu modifiée. Pas de Romberg, réflexes rotuliens abolis, achilléens conservés.

Douleurs fulgurantes dans les avant-bras et les jambes.

Argyll-Robertson. Pupilles un peu dilatées, égales. Quelquefois diplopie passagère. Fond de l'œil sensiblement normal.

Acuité auditive diminuée ; diminution du goût et de l'odorat.

OBSERVATION XVIII (RÉSUMÉE)

(Ex. Brissaud. — Leçons sur les maladies nerveuses, recueillies par Henry Meige. Salpêtrière 1893-1894. T. I. p. 423.)

Femme, 57 ans, en paraissant beaucoup plus. « Il y a plus de dix ans que j'ai l'air d'une vieille femme », dit-elle. A perdu peu à peu toutes ses dents, sans carie, sans gingivite.

Vers l'âge de 48 ans, douleurs et éclairs dans les jambes en même temps que diplopie. Puis sensation permanente de fourmillements dans la face, avec exaspérations douloureuses sur le trajet du nerf maxillaire inférieur des deux côtés. Plus tard, marche mal. Enfin crises d'étouffement (spasmes laryngés), embarras de la parole, perte de la mémoire, Romberg, Westphal, Argyll, arthropathies temporo-maxillaires, musculature extérieure des deux yeux incomplètement paralysée (elle ne peut pas faire les gros yeux), myosis permanent; sensation d'un masque plaqué sur le visage, masque de poix et anesthésie presque complète à la douleur répartie sur la face entière usqu'au delà de la ligne d'implantation des cheveux.

OBSERVATION XIX (RÉSUMÉE)

Ex. : Nouv. rech. sur l'at. loc. prog. Docteur Marius Carre, d'Avignon 1865. ob. X.)

Barthélémy C., 53 ans. Jamais de manifestation syphilitique.

Début par sécheresse des mains et avant-bras du côté droit et peu de temps après dans les mêmes parties du côté gauche. Peu après, inhabileté et maladresse des membres supérieurs et presque en même temps douleurs térébrantes dans les parois thoraciques, pesanteur continue entre les deux épaules, douleur à la nuque et à la région sous-claviculaire gauche. Puis douleurs fulgurantes dans les deux bras. Diplopie passagère.

Hypoesthésie très marquée de la peau des mains et de l'avant-bras des deux côtés, surtout à gauche. Perte du sens kinestésique.

Deux espèces de douleurs; les unes ont la rapidité de l'éclair, partant du moignon de l'épaule, s'irradiant dans le bras et se terminant à la main, sphère du cubital; les autres térébrantes au-dessous des mamelons.

Mouvements des doigts incohérents; cependant, puissance musculaire intacte; intelligence saine, vue bonne; ouïe et odorat intacts. Au point de vue génital, impuissance absolue. Intégrité de la vessie et du rectum.

Manque l'examen de la réflectivité.

OBSERVATION XX (RÉSUMÉE)

(Ex ; Pierret : Thèse, Paris 1876). — (Obs. VIII)

Vachin, 38 ans. A 25 ans, bouton à la verge; pas d'accidents secondaires.

Début par maux de tête avec hyperesthésie du cuir chevelu et de la peau du front. Puis paralysie de la sensibilité de la face du côté gauche; légère paralysie des muscles de l'œil, diplopie, flammes, vertiges oculaires, épiphora à gauche, déglutition difficile, hyperesthésie du voile du palais, hypersécrétion salivaire.

Trois ans après le début, chute de paupière supérieure gauche. Dans les membres, douleurs rapides, en éclairs, laissant sur la peau des plaques endolories.

Affaiblissement de la vue; incoordination motrice peu accentuée.

Engourdissement de l'extrémité des doigts du membre supérieur

gauche ; mouvements de ce membre moins précis que ceux du membre opposé.

A la face, douleurs disparaissent, mais autour de l'œil gauche, plaque d'anesthésie occupant paupières, conjonctive, face externe du nez et partie supérieure de joue.

Rien de particulier du côté de l'ouïe, de l'odorat et du goût.

OBSERVATION XXI (RÉSUMÉE)

(Ex : Pierret. — Th. Paris. — Obs. XI)

M. D...., 49 ans. En 1848 chancre ; en 1866 diplopie. Rares céphalalgies. Névralgies dentaires extrêmement douloureuses et affectrnt le type fulgurant ; dents cependant très belles.

Douleurs fulgurantes dans les bras et les jambes.

Goût intact ; le bout de la langue extrêmement sensible.

Bourdonnement et surdité passagère.

Diminution de l'acuité visuelle.

Pas d'incoordination des membres inférieurs ; petit doigt de la main droite un peu paresseux, obéissant mal à la volonté. Paresse très nette des muscles masticateurs au point que le malade ne peut rapprocher complètement ses dents incisives.

OBSERVATION XXII

(Ex : Mazataud. Tabes bulbaire avec crises gastriques et sialorrhée). — (Résumée)

L. D...., 43 ans, entre le 6 février 1896 à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond.

Père mort à 70 ans, ataxique.

Ne paraît pas avoir eu d'accidents spécifiques.

Ressent depuis 4 ans (époque à laquelle il a expulsé un tœnia) des douleurs à la région épigastrique, douleurs irrégulières dans leur apparition et leur durée, toujours suivies de vomissements alimentaires ; cet état persiste pendant 6 mois.

Inégalité pupillaire, gauche plus grande que droite. Dents sirées longitudinalement. Douleur épigastrique se renouvelle dix fois par jour. Réflexe patellaire exagéré des deux côtés. sans trépidation spinale.

Ophtalmoplégie interne complète, bilatérale. Argyll. Crises de sialorrhée.

OBSERVATION XXIII (RÉSUMÉE)

(Ex. : leçons du mardi à la Salpêtrière, 1887. Policlinique du mardi 20 décembre. 5e malade)

Malade se plaint de ce que tout le côté gauche de la face est le siège d'une sorte d'anesthésie ; elle éprouve de ce côté des tiraillements et la langue lui brûle comme du feu ; il lui semble qu'on lui tire la peau de ce côté de la face avec des pinces ; cet engourdissement et ces fourmillements se produisent également dans l'œil, la narine, les gencives gauches ; chute des dents du même côté sans douleur, sans gingivite. Perte du goût du côté gauche de la langue. De temps en temps, dans l'épaule gauche, douleur d'une acuité extrême ; dans les jambes petites piqûres, petits élancements.

Argyll Robertson, réflexes rotuliens abolis, pas d'incoordination ni de douleurs fulgurantes dans les jambes ; la nuit, parfois accès de suffocation (spasme laryngé.)

N. B. — Dans cette même leçon Charcot raconte qu'un jour un oculiste qui professait à Manchester, M. Windsor, lui envoya un malade avec des symptômes céphaliques analogues à ceux relatés plus haut ; il porta le diagnostic de tabes. Deux ou trois ans après Charcot se rend à Manchester où on lui apprend que son malade présente à ce moment des douleurs fulgurantes.

OBSERVATION XXIV (RÉSUMÉE)

(Ex. : Pierret. — Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. 1877.)

G..., 56 ans, corroyeur. A 21 ans plusieurs chancres ; pas d'accidents secondaires.

Début remontant à 1866, caractérisé par apparition de fourmillements dans les doigts des deux mains ; on porte le diagnostic de myélite. Ces fourmillements s'accompagnent de troubles de la sensibilité cutanée dont le malade indique les caractères en disant que ses mains lui semblent être cotonneuses.

Puis douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et inférieurs. En 1867, troubles moteurs apparaissent en même temps que diminution de l'acuité visuelle.

En 1876, accidents aigus : céphalalgie violente insomnie, délire, tremblement généralisé, aggravation des phénomènes précédents. Ataxie très marquée des membres supérieurs dans les mouvements

volontaires. Douleurs fulgurantes augmentent dans les bras et les jambes de vivacité et de fréquence.

Des phénomènes douloureux se montrent dans la face des deux côtés et surtout du côté droit, dans le domaine du trijumeau. Ces douleurs surviennent par accès et semblent partir principalement des foyers situés au niveau des trous sus-orbitaires, sous-orbitaires et de la fosse ptérygo-maxillaire.

De plus, le malade devient sujet à des bourdonnements d'oreilles qui s'accompagnent bientôt de diminution de l'acuité de l'ouïe ; aux bourdonnements succèdent quelquefois des tintements, des bruits de cloches et des modulations plus ou moins variées simulant une sorte de musique.

Parfois, vertiges qu'elle que soit la position du malade.

Aux membres supérieurs, l'incoordination s'aggrave ; dans la face, légère paralysie des muscles du côté droit. Parfois, diplopie.

Rien du côté de la langue, ni de la déglutition. Parfois, lorsqu'il veut parler, il donne des notes qui ne sont pas celles qu'il voulait produire.

Perte du sens stéréognostique à la main droite.

A la face toute la moitié droite est presque insensible ; cette plaque d'anesthésie occupe la joue, les paupières, la peau du front et la moitié supérieure du cuir chevelu Crises de douleurs fulgurantes dans toutes la face.

Goût conservé ; vue très affaiblie surtout à droite. Ouïe très dure à droite. Intelligence conservée ; appréciation froide de son état maladif.

CONCLUSIONS

Le tabes supérieur, forme rare du processus tabétique, a une tendance très marquée à porter ses coups sur l'appareil de la vision et les organes sensoriels.

Son élection de domicile dans les territoires mésencéphaliques constitue son originalité.

Il peut se présenter avec un minimum symptomatique; c'est le tabes-cécité; plus souvent, il affecte la forme cervicale pure, bulbaire pure ou bulbo-cervicale.

Il peut ne pas se généraliser; souvent aussi il affecte une marche descendante; dans ce cas, son évolution peut être lente, et la mort est le fait d'une maladie intercurrente; ou bien, son évolution est rapide et le malade meurt au milieu d'accidents bulbaires, avant la généralisation.

Malgré une localisation aussi haute des lésions, la capacité mentale de ce tabétique conserve, généralement, toute son intégrité.

La connaissance des symptômes que nous avons décrits doit faciliter, dans certains cas, mal dessinés, le diagnostic de l'ataxie locomotrice.

Vu, le Président de la thèse :
RAYMOND.

Vu : Le Doyen ;
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Abadie et Rocher. — Insensibilité des globes oculaires à la pression dans le tabes. — *Revue Neurologique*, 15 décembre 1899.

André. — Des troubles de la sécrétion salivaire dans les paralysies faciales, centrales et périphériques. — *Gazette hebdom de méd. et de chir.*, 1897. — Thèse doctorat. Paris, 1898.

Arnaud J. — De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique. — Th. Paris, 1885.

Audan J.-J. — Forme cérébrale du tabes sensitif. — Th. Lyon, 1901-1902.

Bernhardt, de Berlin, — Zeitschrift für. — *Klin medicin.*. 1888, t. xiv, fasc. 3, p. 289.

Betcherew et Mislawsky. — *Neurologisches Centralblat*, 1888.

Blocq et Onanoff. — Tabes cervico-bulb. fruste. — *Arch. méd. exp.* 1er mars 1902.

Brissaud. — Leçons sur les maladies nerveuses recueillies par Henry Meige. (*Salpêtrière*, 1893-94, t. i, p. 423.)

Brouardel et Gilbert. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique* (art. tabes).

Budin. — *Soc. anat.*, 1877.

Cassirier et Schiff. — Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laboratorium. Wien., 1896.

Clarke. — Brain, 1891, springaumber.

Cohen et Spiller. — *American Journal of the medical Sciences*, 1901, t. 122.

Collet. — Les troubles auditifs du tabes et la réaction électrique du nerf auditif.

Cherchewsky. — Crises laryngées du tabes. — *Revue de médecine* 1881.

Charcot J.-M. — Le syndrome paralysie labio glosso-laryngée progressive dans le tabes. — *Le Progrès médical*, 17 juin 1893.

Charcot, Bouchard, Brissaud. — *Traité de médecine* (art. Tabes, par Dejerine).

Charcot. — Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1887.

Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux.

Chataigner. — Troubles audit. dans le tabes. — Th. Paris, 1888-89.

Debove. — Tabes à forme bulbaire. — *Journal de méd int.*, Paris, 1904, viii, 234.

Debove et Achard. — *Traité de médecine*, t iii, p. 590.

Déjerine. — *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1888, 4e série, t. i.

Demange. — Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les tabétiques ; lésions anatomiques. — *Rev. de méd* 10 mars 1882.

Duchenne de Boulogne. — De l'ataxie locomotrice progressive. — Paris, 1863, et *Archives générales de médecine*.

Eichhorst. — *Virchow's Archiv.*, 1891, vol. 125.

Fournier A. — Leçons sur la période préataxique du tabes.

Fraënkel Jos. — *Journal of Nervous mental Diseases* 1899. Vol. 26.

Gaspardi. — Valeur étiologique du traumatisme dans le tabes. — *Rev. gén. de Pathologie interne* 1900.

Grabower et Oppenheim. — *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde* t. ix p. 82.

Grasset J. — Traité pratique des maladies du système nerveux

Grasset J. — Du vertige des ataxiques. — *Arch. de Neurol.* 1893. Nos 73-74

Guillain G. — Tabes avec atrophie des maxillaires supérieurs. — *Bullet. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris* 1901. 3e s. 506-510.

Hallopeau. — Des paralysies bulbaires (Th. agrég. 1875).

Hammond et Labadie — Lagrave. — Traité pratique des maladies du système nerveux (Art. tabes).

Hanot et Joffroy. — Des accidents bulbaires aigus au début du tabes. — Congrès d'Alger 1881.

Hayem. — *Société de Biologie*, 1er août 1876.

Hirt L. — Maladies du syst. nerveux 1894.

Howard. — *American Journal médical Sciences*, mars 1889. — Ophtalmoplégie externe et interne. Paralysies bulbaires. Troubles de la vue et de l'ouïe chez un tabétique,

Infeld. — *Neurol. Centralbl.* 1898, p. 667.

Ingelrans. — Etude clinique des formes anormales du tabes dorsalis. Th. doct. Paris 1897.

Isaza. — Contribut. à l'étude des sympt. bulbaires de l'ataxie. Th. Paris 1878.

Jacobsohn. — Tabes avec symptomatologie de paralysie bulbaire. — *Soc. Berlin. de psychratrie et neurol. in Berl. Klin, Woch.*

Jean. — *Soc Anat.* 1877. — *Progrès Médical* 1877.

Jenart. — Phénomènes oculaires des tabétiques 1893-94.

Joffroy et Achard. — Maladie de Basedow et tabes; autopsie. — *Arch. de méd. expérim.* 1893, p. 404.

Jullian. — Crise nasale tabétique. — *Rev. de méd.* 10 juillet 1900.

Jullian. — Troubles du goût et de l'odorat dans le tabes. — Th. Paris 1899-1900.

Kahler. — Ueber die frühen Formen der Tabes. — *Wiener klin. Wochenschrift*, 1890, n° 6, v. c., p. 301.

Klippel. — *Archives de Neurologie*, 1897.

Klippel et Lafas. — Des altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 12 février 1877.

Labbé M. et Sainton P. — Tabes à type bulbaire inférieur. — *Bull. et Mém. de la Soc. des hôpitaux de Paris*, 1901, 3e sem., xviii, p. 254.

Laspeyres. — Deutsche Zeits. Ch. f. Nervenheick, 1899.

Lecoq M. — Etude sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice. — *Rev. de méd.*, 1881.

Léri — Tabes et cécité. Th., Paris, 1904.

Letulle. — *Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie* (article : Tabes).

Leyden. — *Traité clinique des maladies de la moëlle épinière*, traduit par Richard).

Marie P. et G. Guillain. — *Soc. de Neurologie*, 4 juillet 1901.

Marie P. et Switalski. — Du tabes avec cécité. (*Congrès international de Médecine.* Paris 1900.)

Marie et Walton. — Des troubles vertigineux dans le tabes (vertige de Ménière tabétique.) *Rev. de Méd.* 1883, p. 42.

Marie P. — Leçons sur les maladies de la moëlle.

Marinesco. — Atlas Histol. Pathol. — 1896.

Marius Carre d'Avignon. — Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive. 1865.

Martin J. — Th. de Berne. 1890.

Martin Bloch. — Neurol. Centralbl. 1899. p. 344.

Martins. — Deutsche Méd. Wochensch. 1888.

Mazataud. — Sialorrhée tabétique. Th. Paris. 1898-99.

Milliotti. — Della Tabe Dorsale, Vallardi, Milano; la maschera tabetica, p. 174; d'après les leçons de M. Charcot, 1883-84.

Morallié C. et Desclaux. — Du défaut de coordination des muscles oculo moteurs des ataxiques. — *Gaze te Méd. de Nantes*, 1904 2° s. xxii 11-14.

Nargotte. — Tabes et paralysie générale. — Th., Paris, 1893.

Obersteiner. — *Neurolog. Centralbl.*, 1894, p. 733.

Oppenheim. — *Arch. für Psych*, xx, 1888.

Philippe. — Le tabes dorsalis (Etude anatomique et clinique). — Th., Paris, 1896-97.

Pierret. — Contribut. à l'étude des phénom. céphaliques du tabes dorsalis. — Sympt. sous la dépend. du n. auditif. — *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877, p. 101.

Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis. — Thèse, Paris, 1876. Obs. V.

Piltz J. — Nouveaux sympt. pupillaires dans le tabes. — *Soc. de Neurol.* 5 juillet 1900.

Pitres. — Sur quelques troubles vaso-moteurs et secrétoires qui peuvent survenir au début et dans le cours de l'ataxie. — *Du Journ. de méd. de Bordeaux*, janvier 1884.

Putnam. — Troubles fonction. des n. vaso-moteurs dans l'évolut. du tabes sensitif. — Th., Paris, 1882.

Raymond F. — *Diction encyclop. des sciences médicales* (art. Tabes). — *Rev. de méd.*, 1891, t. xi, p. 1.

Raymond F. — Maladies du syst. nerveux, 1894.

Remak jeune. — Berliner Klin. Wochenschrift, 1880.

Rennie. — Cas de tabes avec symptômes bulbaires. — *Brit. med. Jour*, 3 mars 1900.

Reusz. — *Arch. of Psychratrie* 1896.

Rosenbach. — Zur sympt. der tabes. — *Centralbl fur Nervenk.*, avril 1892.

Schittenheim. — Münch. med. Wochens. — *In Rev. neurol.*, 15 juin 1904.

Topinard. — De l'ataxie locomotrice, 1864.

Vulpian. — Maladies du système nerv. 1879, p. 330.

Weir Mitchell. — Philadelphie médical News, 21 avril 1888

Zambaco — Des affections nerveuses syphilitiques.